MEDITSINSKAIA PARAZITOLOGIIA I
PARAZITARNYE BOLEZNI

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

PARAZITARNYE BOLEZNI

И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

BUS 53

BOSTON
FEB 7 1956
MEDICAL LIBRARY

4

v. 24

МЕДГИЗ · 1955 · МОСКВА

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/medicinskaa-parazitologia_october-december-1955_24_4

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОЮЗА ССР

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

П. Г. СЕРГИЕВ (редактор)

В. Н. БЕКЛЕМИШЕВ (зам. редактора), М. А. БУСЛАЕВ, Ш. Д. МОШКОВСКИЙ, Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ, Н. Н. ПЛОТНИКОВ, В. П. ПОДЪЯПОЛЬСКАЯ, К. И. СКРЯБИН, В. Б. СЧЕНСНОВИЧ (секретарь)

4

Oct. – Dec.

ОКТЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

ТОМ XXIV

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1955 — МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

Овнатанян К. Т. О кишечной непроходимости на почве аскаридоза . . 291
Гербильский В. Л. Патологические изменения стенки кишечника при его закупорке клубком аскаридат (Toxocara canis) 295
Семенова Н. Е., Турчинс М. Е. и Кротов А. И. О лечении больных энтеробиозом и аскаридозом пиперазином (Предварительное сообщение) 298
Берхина Р. А. Опыт лечения больных трихоцефалезом кислородом . . 300
Пашук В. П. Лечение больных аскаридозом цитралем 302
Дадиани Э. Н. и Урушадзе М. Ш. Сравнительная оценка методов лечения больных тениидозами 306
Запольская А. Н., Курдина А. А., Малинина К. Н., Панферова Е. А. и Шехтман Е. М. К вопросу о взаимосвязи дизентерии и гименолепидоза 308
Саркисян М. А. Заболеваемость амебиазом и носительство Entamoeba histolytica в эндемическом очаге (По данным трехлетнего наблюдения) . 311
Сченснович В. Б. Изучение патогенности штаммов Entamoeba histolytica, выделенных от здоровых носителей 317
Матабели Г. В. Клиника, лечение и профилактика балантидиаза . . . 322
Богданович В. В. Спонтанный балантидиаз крыс 326
Чун-Сюн Ф. К проблеме изучения висцерального лейшманиоза в Казахстане 329
Мирзоян Н. А. О продолжительности инкубационного периода при висцеральном лейшманиозе 334
Келлина О. И. К вопросу о возможности заражения кожным лейшманиозом и москитной лихорадкой ранней весной 337
Долматова А. В., Индолева А. Н. и Лейбман А. Л., К биологии москитов Phlebotomus perfilievi Parr., 1930 339
Шленова М. Ф., Продолжительность имагинальной жизни и возрастной состав популяции двух видов Aëdes Подмосковья 341
Шевкунова Е. А. Некоторые данные по биологии питания конской пиявки Limnatis nilotica (Savigny, 1820) 346
Штанько-Врублевская О. С. О характере распределения плазмодиев малярии (P. vivax) и лейкоцитов в толстой капле крови 351
Арустамян Т. А. Лечение больных, укушенных каракуртом, внутривенным введением новокаина (Предварительное сообщение) 355
Зак-Лепская Р. И., Ковалева В. М. и Милявская Ц. М. Организация работы по борьбе с гельминтозами в Харькове 357
Селиванов К. П. Методы снижения и ликвидации энтеробиоза в детских учреждениях 362
Тимофеев М. К. Опыт организации санитарно-просветительной работы в борьбе с трансмиссивными заболеваниями 363

РЕЦЕНЗИИ И БИБЛИОГРАФИЯ

Плотников Н. Н., Лузина А. Г. Аскаридоз и его предупреждение 366
Отечественная литература по вопросам медицинской паразитологии и паразитарным болезням за первое полугодие 1955 г. 365

ХРОНИКА

НЕКРОЛОГИ

Содержание журнала «Медицинская паразитология и паразитарные болезни» за 1955 г. 380

Техн. редактор *З. А. Романова* Корректор *Е. С. Беляева*

Сдано в набор 27/VIII 1955 г. Подписано к печати 13/X 1955 г. Формат бумаги 70×108¹/₁₆. 3,0 бум. л., 8,22 печ. л.+0,18 печ. л. вклейка 9,10 уч.-изд. л. Тираж 5 165 экз. Т-07860

Медгиз, Москва, К-31, Петровка 12, комн. 1
Заказ № 3760. 3-я типография Медгиза, Москва, Солянка, 14

О КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НА ПОЧВЕ АСКАРИДОЗА[1]

К. Т. Овнатанян

Зав. факультетской хирургической клиникой Сталинского медицинского института имени А. М. Горького

(Поступила 19/I 1955 г.)

Среди различных хирургических осложнений в связи с аскаридозом кишечная непроходимость занимает одно из первых мест. Являясь весьма тяжелым осложнением, кишечная непроходимость на почве аскаридоза встречается гораздо чаще, чем это еще до сих пор предполагают некоторые практические врачи.

Согласно статистическим данным ряда отечественных авторов, частота кишечной непроходимости на почве аскаридоза по отношению к непроходимости кишок разной этиологии колеблется от 0,94 до 10,5% (И. И. Греков, В. А. Малхасян, М. П. Никотин, И. М. Перельман, Д. П. Чухриенко и др.).

Большой диапазон колебаний частоты кишечной непроходимости на почве аскаридоза, по разным данным, бесспорно, стоит в прямой зависимости от степени распространения этого гельминтоза среди населения того или иного района. Кишечная непроходимость в связи с патологическим процессом встречается в любом возрасте, начиная с раннего детского и кончая преклонным. Возраст наших больных колебался от 3 до 79 лет.

Тонкий кишечник, являясь местом обычного обитания аскарид, в некоторых случаях при передвижении гельминтов в связи с нарушением их биологического равновесия становится очагом, где развивается тот или иной патологический процесс и, в частности, кишечная непроходимость.

Как известно, передвижения аскарид являются следствием комплекса причин, порождающих этот весьма опасный для инвазированного феномен. В связи с ухудшением условий для их жизни в тонком кишечнике и главным образом в связи с изменением химизма окружающей среды единичные аскариды, а иногда и целые группы их передвигаются как в оральном, так и в анальном направлениях, приводя нередко к развитию весьма тяжелых патологических процессов (кишечная непроходимость, заползание в желчные пути, панкреатический проток, меккелев дивертикул, червеобразный отросток и т. д.). К числу многих факторов, особо возбуждающих миграционные способности этого кишечного паразита, необходимо отнести различные лихорадочные заболевания, оперативные вмешательства, особенно на органах брюшной полости, некоторые медикаментозные вещества, продукты питания и т. д.

На основании данных литературы и личного опыта можно считать установленным, что кишечная непроходимость на почве аскаридоза встречается в самых различных формах. К числу наиболее частых форм глистной кишечной непроходимости следует отнести: обтурационную, спастическую, инвагинацию, заворот.

---

[1] По материалам 3 хирургических клиник Северо-Осетинского медицинского института.

Мы наблюдали 65 больных с кишечной непроходимостью, из которых 26 были оперированы; у них были следующие формы непроходимости: обтурационная кишечная непроходимость — 29 больных (10 были подвергнуты оперативному вмешательству); динамическая форма — 26 больных (6 были оперированы по поводу спастической глистной непроходимости); инвагинация — 4 больных (все больные оперированы); заворот тонкого кишечника — 3 больных (все больные оперированы), спаечная непроходимость, сочетанная с аскаридозной обтурационной формой — один больной (оперирован), ущемленная паховая грыжа в связи с обтурацией аскаридами тонкокишечной петли—2 больных (оба оперированы).

К динамической форме кишечной непроходимости в связи с аскаридозом мы относили все те случаи, которые характеризовались ясной клинической картиной кишечной непроходимости; излечение удавалось получить, как правило, посредством лишь консервативных мероприятий. Только 6 больных мы вынуждены были оперировать, учитывая стойкую клиническую картину непроходимости, нараставшую в своей тяжести, несмотря на довольно энергичные консервативные мероприятия.

На основании литературных данных и личного опыта мы считаем возможным рассматривать механизм глистной кишечной непроходимости на первых этапах его проявления как результат нарушения иннервации кишечной трубки. Однако включение на более поздних этапах развития этого патологического процесса механического компонента в связи с продолжающими действовать динамическими факторами (спазм пораженной аскаридозом петли тонкой кишки) определяет собой развитие яркой и полной клинической картины кишечной непроходимости, где единственным рациональным мероприятием может быть лишь только оперативное вмешательство.

Клиническая симптоматика кишечной непроходимости на почве аскаридоза в основном повторяет собой клинические черты, свойственные кишечной непроходимости, обусловленной любым другим этиологическим фактором. Однако, наряду с этими основными клиническими элементами, характеризующими нарушение передвижения кишечного содержимого, при углубленном изучении клинического материала, в большинстве случаев легко удается выделить некоторые типические черты, свойственные кишечной непроходимости, вызванной аскаридозом.

Одним из важных факторов при обсуждении вопросов диагностики осложненного кишечного аскаридоза являются анамнестические данные. В этих случаях речь идет об указаниях в анамнезе на неоднократное выхождение гельминтов с рвотными или фекальными массами. Выбрасывание гельминтов нередко совпадает с приступом абдоминальных колик, преимущественно локализованных в области пупка и в правой подвздошной впадине.

Одним из весьма важных и ведущих признаков кишечной непроходимости в связи с аскаридозом является своеобразная и достигающая значительной интенсивности болевая реакция, часто носящая схваткообразный характер. Боли в громадном большинстве случаев начинаются внезапно, в ряде случаев среди ночного покоя, имеют чрезвычайно острый характер и, достигая значительной интенсивности, локализуются преимущественно в области пупка и правой подвздошной впадины. В клинической картине кишечной непроходимости на почве аскаридоза обращает также на себя внимание поразительное несоответствие общего состояния больного на высоте схваткообразных болей и вне их.

Весьма частым признаком кишечной непроходимости в связи с аскаридозом является тошнота и неоднократная рвота. Среди 65 больных глистной кишечной непроходимостью многократная рвота на высоте абдоминальных колик была у 49 (75,3%), причем у 12 больных рвотные массы содержали от одного-двух до огромного числа живых аскарид. У ряда

больных содержание аскарид в рвотных массах сочеталось с наличием их в фекалиях.

В диагностике кишечной непроходимости в связи с аскаридозом огромное значение имеют данные, полученные при пальпации живота. Наряду с часто наблюдавшимися задержкой стула и газов, усиленной перистальтикой кишечника и вздутием живота, у 44 больных мы могли отметить также выраженную в той или иной степени болезненность брюшной стенки, причем преимущественно в околопупочной области и в области правой подвздошной впадины.

Среди патогномоничных признаков непроходимости кишечника в связи с аскаридозом необходимо особо отметить нередко пальпируемое в брюшной полости опухолевидное образование, в ряде случаев особенно ярко определяемое на высоте атак абдоминальных колик. Частота пальпируемого в этих случаях в брюшной полости опухолевидного образования весьма варьирует, колеблясь, по различным данным, в пределах от 29,6% (на нашем материале опухоль была установлена у 19 больных) до 55,9% (В. А. Малхасян) (рис. 1).

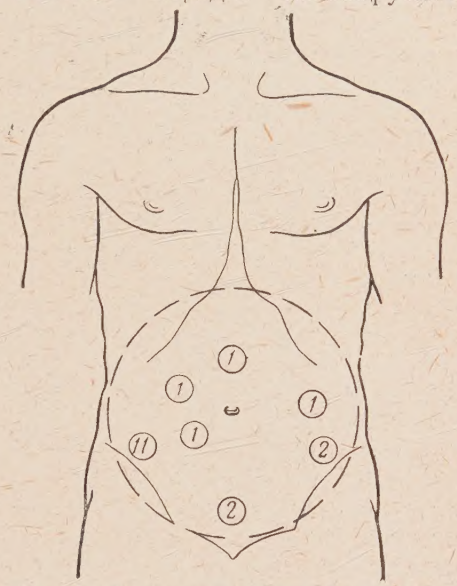


Рис. 1. Локализация глистной опухоли в брюшной полости.

Исключительного внимания заслуживает феномен прощупывания тел аскарид, впервые описанный Р. Л. Паронян. В диагностической ценности этого феномена мы также могли убедиться в ряде своих наблюдений, когда пальцами при легком массировании легко удавалось определить в массе тестоватой опухоли тела отдельных аскарид среди паразитарного клубка.

Нужно отметить, что этот симптом более или менее явственно удается выявить лишь у худощавых больных с плохо развитой, мягкой и податливой брюшной стенкой.

На основании весьма детального изучения клинического материала и анализа литературных данных мы считаем, что глистный клубок есть выражение нарушения биологического равновесия аскарид, есть своеобразная реакция кишечного паразита на развитие малоблагоприятных факторов в очаге его обитания.

При кишечной непроходимости на почве аскаридоза не лишены также известного диагностического интереса и некоторые изменения со стороны периферической крови. Выраженные изменения со стороны белой крови (лейкоцитоз, сдвиг до юных и нарастание числа палочкоядерных нейтрофилов) и ускоренная РОЭ, как об этом свидетельствуют наши наблюдения, с полным основанием дают право утверждать, что в отдельных случаях глистная непроходимость кишечника сопровождается воспалительным процессом. В некоторых исследованиях фекалий при выраженных в той или иной степени явлениях кишечной непроходимости поражает чрезвычайно большое количество яиц аскарид в кале — факт, несомненно, привлекающий к себе внимание и требующий оценки этого явления в сложной цепи клинической картины того или иного патологического процесса.

В ряде случаев острой кишечной непроходимости в связи с аскаридозом мы получили довольно отчетливую, рентгенологически документированную картину, (достаточно часто отмечались чаши Клойбера).

В случаях затухания явлений острой кишечной непроходимости отнюдь не лишена большого практического смысла контрастная рентгеноскопия и рентгенография желудочно-кишечной магистрали с целью возможного выявления основной причины, приведшей к нарушению пассажа кишечного содержимого. На основании своего опыта мы считаем возможным утверждать, что всех больных, страдающих явлениями интермиттирующей кишечной непроходимости, по стихании острых явлений с целью выявления основной причины нарушенного кишечного пассажа, как правило, следует подвергать тщательному рентгенологическому изучению. У 8 больных с глистной непроходимостью кишечника, у которых явления острой непроходимости были ликвидированы консервативными мероприятиями, в последующем, при детальном рентгенологическом изучении с помощью контраста, нам удалось в просвете тонкого кишечника установить лентовидные просветления в зоне расположения тел аскарид (рис. 2 и 3).

Наконец, при решении вопроса о диагностике кишечной непроходимости и возможной связи с аскаридозом особо необходимо учитывать также гельминтофаунистический профиль района. Иными словами, при постановке диагноза следует принимать во внимание также степень и характер паразитарного поражения населения той или иной области.

Терапевтические пособия при кишечной непроходимости в связи с аскаридозом, как правило, нужно начинать с консервативных мероприятий (горячие общие ванны, неоднократные клизмы, паранефральная новокаиновая блокада, атропин, тепло на живот и т. д.) и лишь в случае неэффективности можно приступить к лапаротомии с целью окончательного решения вопроса о характере и степени патологического процесса и необходимости того или иного радикального мероприятия.

Из 65 больных с кишечной непроходимостью в связи с аскаридозом у 39 (60%) нам удалось добиться вполне успешных результатов одними лишь консервативными мероприятиями, а последующая дегельминтизация привела к прочному выздоровлению. У 26 больных (40%) в силу безрезультатности консервативной терапии, с одной стороны, и особой тяжести клинической картины кишечной непроходимости — с другой, мы вынуждены были прибегнуть к оперативному вмешательству.

Данные таблицы показывают, какие оперативные методики мы применяли при аскаридозной непроходимости кишечника.

Характер операции при кишечной непроходимости на почве аскаридоза

Операция	Число больных	Исход	
		выздоровело	умерло
Ревизионная лапаротомия	4	4	—
Ревизионная лапаротомия+новокаиновая блокада брыжейки сегмента пораженной тонкой кишки	4	4	—
Размассирование и перемещение аскарид в проксимальный отдел толстой кишки	1	1	—
Энтеротомия	2	2	—
Detorsio+размассирование и перемещение аскарид	2	1	1
Резекция кишки (у 7 больных резекция тонкого кишечника и у одного—илеоцекальная)	8	6	2
Дезинвагинация+перемещение аскарид	3	3	—
Грыжесечение+размассирование и перемещение аскарид	2	2	—
Всего	26	23	3

Как видно из данных таблицы, при 26 операциях по поводу непроходимости кишечника в связи с аскаридозом мы прибегли решительно ко всем существующим оперативным методикам. Подобную тактику мы

Рис. 2. На рентгенограмме тонкого кишечника после введения контрастной массы в области илеоцекального угла видны два лентовидных просветления (тела кишечных паразитов).

Рис. 3. На рентгенограмме тонкого кишечника видно просветление (лентовидное) в области залегания аскариды.

Рис. 4. Обтурационная кишечная непроходимость на почве аскаридоза. «Включенный» паразитарный конгломерат (резекция пораженного сегмента тонкой кишки).

считаем совершенно правильной, исходя из принципа необходимости строгой индивидуализации в подборе оперативной методики, как правило, подчиняя последнюю клиническим и патоморфологическим особенностям каждого больного.

В связи с успехами современной хирургии ныне стало возможным более широкое и успешное применение на высоте кишечной непроходимости резекции сегмента кишки, пораженного аскаридозом. Применение местной анестезии по А. В. Вишневскому с тщательно проведенной новокаиновой блокадой брыжейки сегмента пораженной кишки, внедрение в клиническую практику комбинации антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, синтомицин) и, наконец, переливание крови, как известно, обладающей довольно значительным дезинтоксирующим влиянием, — вот арсенал довольно мощных мероприятий, являющихся залогом успешных результатов при обширных резекциях кишок, предпринимаемых на высоте глистной кишечной непроходимости (рис. 4).

В целях профилактики рецидива этого патологического процесса, учитывая ряд опубликованных в литературе сообщений о случаях повторных оперативных вмешательств, предпринятых по поводу кишечной непроходимости в связи с аскаридозом, мы считаем необходимым настоятельно рекомендовать весьма тщательную послеоперационную дегельминтизацию с многократным гельминтоовоскопическим контролем кала.

Бесспорно, прав акад. К. И. Скрябин, выдвигая в борьбе с гельминтозами, а стало быть, и в профилактике различных хирургических осложнений на почве аскаридоза, принцип плановой, комплексной и радикальной дегельминтизации населения и девастации паразитов. В нем, несомненно, заключается залог успешной борьбы с аскаридозом и его опасными для жизни хирургическими осложнениями.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ КИШЕЧНИКА ПРИ ЕГО ЗАКУПОРКЕ КЛУБКОМ АСКАРИДАТ (TOXOCARA CANIS)

В. Л. Гербильский

Из кафедры биологии и паразитологии Днепропетровского медицинского института

(Поступила 24/I 1955 г.)

Способ фиксации аскарид в просвете кишечника инвазированного до настоящего времени остается совершенно неизвестным. В гельминтологической литературе мы находим лишь отдельные предположения о том, каким образом эти крупные нематоды противостоят перистальтическим движениям пищеварительной трубки. Даже в фундаментальных учебниках по гельминтологии нет ни одного описания гистологических изменений, вызываемых этими гельминтами в кишечной стенке.

В настоящем сообщении приводится описание таких изменений при остром, закончившемся гибелью случае закупорки кишечника собаки клубком аскаридат Toxocara canis.

Как известно (В. П. Подъяпольская, 1950; А. А. Мозговой, 1952), для этих нематод характерен так называемый токсокарозный тип миграции личинок — проникновение их из кровеносной системы беременной самки в организм внутриутробных щенят (интраутеринная инвазия).

Нашему исследованию подверглись собака и 4 щенка, рожденные ею в виварии кафедры. Один из щенков на 2-м месяце жизни погиб и был

вскрыт. В среднем отделе его тощей кишки через стенку кишечника просвечивали многочисленные гельминты, плотно ею охваченные. Наиболее заполненный отрезок петли был вырезан и фиксирован формалином для гистологического исследования. В остальной части кишечника, вовсе не

Рис. 1.

Рис. 2.

содержавшей остатков пищевых масс, было подсчитано свыше 30 взрослых половозрелых самцов и самок. Другие 3 щенка и самка были также вскрыты. У всех щенков в кишечнике были обнаружены многочисленные

Рис. 3.

Рис. 4.

токсокары, у их матери гельминтов в кишечнике не оказалось, что нередко встречается при токсокарозе у собак.

При вскрытии фиксированного отрезка кишки первого щенка в нем обнаружен плотный клубок токсокар, заполнивший весь просвет. При

осторожном разворачивании отрезка на внутренней поверхности стенки кишки обнаружены глубокие отпечатки тела нематод (рис. 1).

В целях выяснения способа возникновения этих ложбинок — в результате обработки формалином или хронического воздействия гельминтов на слизистую оболочку кишечника при жизни — было произведено гистологическое исследование тотальных поперечных срезов кишки (рис. 2). Здесь видны многочисленные паразиты, лежащие в углублениях кишечной стенки. Эти углубления и представляют поперечные разрезы через ложбинки, изображенные на рис. 1.

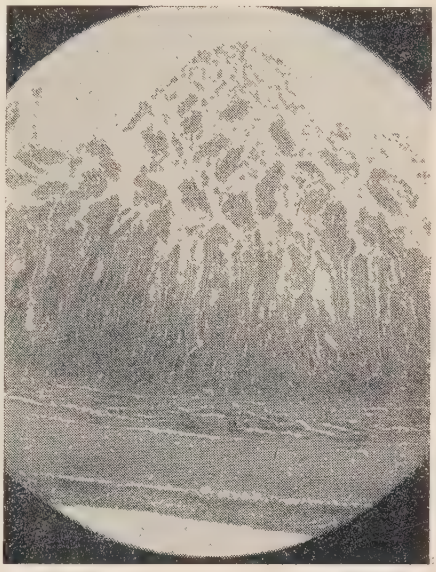


Рис. 5.

Исследование срезов при более сильном увеличении микроскопа показало, что в участках внедрения тел токсокар в слизистую оболочку она представляется резко измененной (рис. 3 и 4).

Покров ворсинок здесь атрофирован, лишь местами сохранилась соединительнотканная основа единичных ворсинок, полностью лишенная эпителиального покрова. В глубоких слоях слизистой сохранился эпителий либеркюновых желез, но ядра клеток его плохо окрашиваются гематоксилином, протоплазма в состоянии мутного набухания.

В участках слизистой, расположенных между ложбинками, образованными в ней давлением тела паразитов, строение слизистой сохранено, но и здесь периферическая часть ворсинок лишена эпителия (рис. 5). Слущенный эпителий образует детритную массу, покрывающую слизистую кишечника. Среди детрита — яйца токсокар. В подслизистом слое и обоих мышечных слоях стенки кишки изменений не обнаружено.

Таковы патологические изменения стенки кишечника, вызванные паразитированием в нем значительного количества токсокар; в возникновении их при жизни сомневаться не приходится. Весьма вероятно, что взрослые экземпляры человеческой аскариды, которая в кишечнике человека ведет образ жизни, ничем существенно не отличающийся от поведения токсокар, может вызывать в организме человека аналогичные изменения.

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭНТЕРОБИОЗОМ И АСКАРИДОЗОМ ПИПЕРАЗИНОМ

(Предварительное сообщение)

Н. Е. Семенова, М. Е. Турчинс и *А. И. Кротов*

Из клинического сектора Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. Н. Н. Плотников)

(Поступила 5/VIII 1955 г.)

За последние годы в зарубежной литературе появился ряд сообщений об успешном лечении больных энтеробиозом и аскаридозом препаратами пиперазина: гексагидратом, цитратом и адипинатом.

Пиперазин цитрат получил название «антепар», пиперазин адипинат — «энтацил».

Положительные результаты при лечении пиперазиновыми соединениями больных энтеробиозом наблюдали Уайт и Стенден, 1953; Уайт, 1953; Бумбало с соавторами, 1954; Дешьен с соавторами, 1954; Симс, 1954, и др. Успех при терапии аскаридоза получили Броун и Штерман, 1954; Гудвин и Сиенден, 1954; Шварцвельдер с соавторами, 1955, и др. Отмечая значительную эффективность пиперазина при указанных гельминтозах, авторы подчеркивают, что при обычной дозировке побочные явления не возникают.

Вместе с тем при передозировке препаратов отмечены головокружения, слабость, расстройства координации движений (Уайт, 1953; Симс, 1954; Шварцвельдер, 1955).

В 1955 г. во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте имени С. Орджоникидзе (ВНИХФИ) был синтезирован препарат, аналогичный энтацилу, — пиперазин адипинат — нейтральная соль пиперазина и жирной адипиновой кислоты. Как показали исследования А. И. Тареевой (ВНИХФИ), пиперазин адипинат весьма эффективен при аскаридатозах у кошек. При однократной даче кошкам от 12 мг до 240 мг препарата на 1 кг веса у большинства животных отошли аскаридаты. Пиперазин адипинат мало токсичный препарат: кошки переносят его в дозе до 3 г на 1 кг веса. Средняя смертельная доза препарата для белых мышей равна 9,5 г/кг.

Изучая действие пиперазина цитрата и пиперазина адипината на аскарид in vitro, удалось показать, что эти препараты проникают в гельминтов, повидимому, и через кишечник, и через кутикулу (А. И. Кротов). Существенной разницы в токсичности для аскарид обоих препаратов не отмечено. В разведении 1 : 1 000 пиперазин вызывает резкое усиление спонтанных движений аскарид, которые можно расценить как судорожные. Это возбуждение может длиться около суток, после чего оно сменяется необратимым параличом. В разведении пиперазина 1 : 100 судорожные сокращения сменяются параличом уже через 60—90 минут. Через 20—30 минут после помещения аскарид в раствор пиперазина 1 : 100 действие его становится необратимым. При отмывании через этот срок развившиеся судороги сохраняются длительное время и оканчиваются параличом. При воздействии на чувствительные нервные окончания аскарид пиперазин не ведет к видимым изменениям двигательных реакций гельминтов. Надо думать, что его влияние связано с двигательными отделами нервной системы аскарид. Пиперазин в разведении 1 : 100 не вызывает потери электрической возбудимости аскарид, так что его действие на их мускулатуру практически не выражено. На изолированные мышцы пиперазин влияет, вызывая их контрактуру и необратимую потерю электрической возбудимости. Таким образом, пиперазин по характеру действия на

аскарид следует отнести к веществам с преобладающим влиянием на нервную систему.

Мы наблюдали действие пиперазина адипината при лечении в амбулаторных условиях больных аскаридозом, энтеробиозом и некоторыми другими гельминтозами. Препарат назначали внутрь взрослым по 0,5—1 г 1—3 раза в день в течение 1—5 дней подряд через полчаса-час после приема пищи без соблюдения особой диэты. Дети 1—2 лет получали по 0,1 г пиперазина 1—2 раза в день, 3—4 лет—0,1 г 3 раза в день, 5—6 лет —0,2 г 2 раза в день, 7—10 лет —0,5 г 1—2 раза в день. Длительность цикла лечения 1—5 дней. Слабительное мы давали в последний день приема пиперазина лишь лицам с наклонностью к запорам.

Пиперазин адипинат получили 107 больных, из них больных аскаридозом — 56, энтеробиозом — 33, трихоцефалезом — 12, гименолепидозом — 6.

Среди больных аскаридозом было 39 взрослых и 17 детей в возрасте от 1 года до 10 лет. Отход гельминтов зарегистрирован у 16 взрослых больных; при анализе кала 33 больных яиц аскарид не обнаружено у 26. Эффективность лечения возросла при переходе от суточной дозы в 1 г к дозе 1,5—2 г. Удлинение цикла лечения с 2—3 до 5 дней преимуществ не дало. Из 17 детей, леченных пиперазином, отход аскарид отмечен лишь у 4; из 12 контрольных анализов кала на яйца аскарид отрицательные результаты получены в 8 случаях. У 3 больных, получивших пиперазин по поводу энтеробиоза, отошли аскариды, хотя при анализе кала яйца этих гельминтов не были обнаружены. Четырем больным, которые не наблюдали выделения аскарид, после отрицательного анализа кала мы провели контрольное лечение хеноподиевым маслом и кислородом. Ни у одного из этих лиц аскариды не отошли, что свидетельствовало о полном излечении их пиперазином. Аскариды выделялись на 1—5-й день лечения пиперазином, чаще на 2—3-й день. Все аскариды, представленные нам больными, оказались половозрелыми особями.

На основании своих предварительных наблюдений мы рекомендуем назначать пиперазин адипинат при аскаридозе в течение 2—3 дней подряд по 1 г 2 раза в день.

При лечении больных энтеробиозом пиперазин адипинат мы применяли в основном в тех же дозах, как и при аскаридозе. Однако вскоре выяснилось, что наибольшего успеха можно достигнуть при проведении 2—3 циклов лечения с интервалами между ними в 3—5 дней. Лечение пиперазином получили 33 больных энтеробиозом, из которых 28 находились под наблюдением не менее 2 месяцев. Из 23 взрослых больных излечилось 19, из 10 детей — 9. Трем больным после лечения пиперазином проведена пробная контрольная дегельминтизация экстрактом папоротника, которая дала отрицательный результат.

У некоторых больных излечение наступало даже при нарушении ими гигиенического режима. Вместе с тем мы должны отметить, что у части больных в результате этого наступила реинвазия. Таким образом, соблюдение мер личной профилактики и при лечении пиперазином, безусловно, необходимо.

Р. Д. Рейтынбарг под нашим наблюдением провела лечение пиперазином адипинатом больных энтеробиозом в одном из закрытых детских учреждений Москвы. Лечением было охвачено 34 ребенка в возрасте от 3 до 6 лет. Дети получали 3 дня по 0,2—0,25 г препарата в день. Через 2 недели при исследовании перианального соскоба яйца остриц были найдены только у 7 детей. Повторный цикл лечения пиперазином адипинатом полностью освободил от инвазии 5 из этих 7 больных.

В результате дегельминтизации пиперазином наступает устранение клинических явлений или резкое улучшение состояния больных. Особенно это показательно при энтеробиозе: исчезает мучительный перианальный зуд, улучшается сон и состояние нервной системы.

При лечении пиперазином адипинатом больных трихоцефалезом и гименолепидозом мы успеха не имели.

Из побочных явлений у 4 из 107 больных мы отметили легкую тошноту, слюнотечение и изжогу. Р. Д. Рейтынбарг побочных явлений у детей, леченных пиперазином, не наблюдала. Противопоказаний к назначению пиперазина адипината, повидимому, не имеется.

Суммируя приведенные данные, мы должны рекомендовать пиперазин адипинат для лечения больных энтеробиозом. Этот препарат найдет применение и при аскаридозе, особенно в тех случаях, когда назначение других антигельминтических средств противопоказано.

ЛИТЕРАТУРА

Рубцов В. В., О растворяющих мочевую кислоту свойствах щелочей и новых средств, Дисс., СПБ, 1901. — Brown H. W. a. Sterman M. M., Am. J. trop. Med. a. Hyg., 1954 v. 3, № 4, p. 750—754. — Chan K. F. a. Brown H. W., Am. J. trop. Med. a. Hyg., 1954, v. 3, № 4, p. 746—749. — Cross B. G., David A. a. Vallance D. K., J. Pharm. a. Pharmacol., 1954, v. 6, N. 10, p. 711—717. — Deschiens R., Poirier Met., Lamy L., Bull. soc. path. exot., 1954, v. 47, № 1, p. 83—86. — Goodwin L. G. a. Standen O. D., Brit. med. J., 1954, № 4900, p. 1332—1333. — Hartley F., Brit., med. J., 1954, № 4860, p. 521. — Keith R. M., Brit. med. J., 1954, № 4860, p. 521. — Schwartzwelder C., Miller J. H. a. Sappenfield R. W., Am. J. trop. Med. a. Hyg., v. 4, № 2, p. 326—331. — Sims S. K., Brit. med. J., 1954, № 4851, p. 1432. — Sloan J. E., Kingsbury P. A. a. Jolly D. W., J. Pharm. a. Pharmacol., 1954, v. 6, № 10, p. 718—724.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТРИХОЦЕФАЛЕЗОМ КИСЛОРОДОМ

Р. А. Берхина

Из Мелитопольской городской противомалярийной станции (зав. С. Д. Шварц)

(Поступила 30/IV 1955 г.)

За последние годы появился ряд работ об успешном лечении аскаридоза кислородом (Н. П. Кравец, 1951, и др.).

А. М. Келина (1953) указала на эффективность оксигенотерапии и при лечении трихоцефалеза.

Лечение кислородом трихоцефалеза проводилось нами в дневном стационаре. Провели лечение 110 больных; из них до 14 лет было 83 и старше — 27. Преобладала мало интенсивная инвазия. 1—3 яйца в препарате обнаружено у 65%, 4—10 — у 29%, 15—20 и больше — у 6% больных.

Из клинических явлений преобладали жалобы на расстройство желудочно-кишечного тракта: боли в животе (51,8%), плохой аппетит (42%), тошноту (35,4%), рвоту (9%), запоры, поносы (12,7%). Головные боли отмечены у 31,8%, плохой сон у 1% больных. В единичных случаях были жалобы на обморочное состояние и общую слабость. Жалобы отсутствовали у 27% больных.

Методика лечения. Больной являлся в дневной стационар натощак без предварительной подготовки. Ставили очистительную клизму и спустя 30 минут вводили кислород в прямую кишку через резиновую трубку на глубину 25—30 см.

После введения 100—200 мл кислорода делали перерыв на 2—3 минуты. Таким образом, вся процедура длилась 10—15 минут. Однодневная разовая доза кислорода для взрослого составляла 1 500 мл, детям — из расчета 100 мл на год жизни. После введения кислорода больные лежали

2 часа. Лечение проводили 3 дня подряд. На 4-й и 5-й день назначали натощак пурген: взрослым по 3 таблетки, детям по 1—2 таблетки. Для учета эффективности лечения на 2—3-й день, иногда позже, производили промывку фекалий с целью обнаружения отошедших власоглавов. Кроме того, через 20 дней и позднее кал 3—7 раз исследовали на яйца гельминтов. Учитывали и клинические результаты оксигенотерапии.

Побочных явлений не наблюдалось, за исключением небольших и кратковременных болей в животе. Спустя 2—3 часа после введения кислорода больные приступали к выполнению своих обычных обязанностей.

В результате лечения улучшение аппетита отмечено у 61%, исчезли боли в животе у 68%, тошнота — у 74% и головные боли — у 43% больных. Большинство больных отмечало улучшение общего самочувствия. Состояние осталось без изменений у 10 человек. Контрольные исследования и длительные наблюдения проведены у 88 больных. Три-четыре контрольных анализа кала дали отрицательный результат у 33 больных. У 13 больных мы не могли обнаружить яиц власоглавов после лечения даже при 5—7 исследованиях фекалий. Яйца власоглава найдены после лечения у 42 больных. Таким образом, полное устранение инвазии получено у 46 больных (52%).

Приведем выписки из историй болезни.

Больной Д., 23 лет, обратился с жалобами на частые боли в животе, общую слабость, быструю утомляемость.

Объективное исследование. Телосложение правильное, питание удовлетворительное, слизистые и кожные покровы нормальной окраски, внутренние органы в норме. При копрологическом исследовании обнаружено 102 яйца власоглавов в препарате. Больному назначен кислород ректально по 1 500 мл. Через 3 дня при промывке фекалий получено 35 власоглавов. Назначен пурген 2 дня по 3 таблетки. При промывке фекальных масс обнаружено еще 16 паразитов. Учитывая интенсивность инвазии, мы отошли от обычной методики и вновь вводили кислород 3 дня. При промывке получено 20 паразитов. В 2 дня приема пургена и в последующие 8 дней (без лечения) обнаружили еще 63 власоглава. Всего выделилось 134 гельминта: самок — 90, самцов — 44. В первые дни лечения выходили преимущественно самцы, в последующие дни — самки. Самочувствие больного значительно улучшилось. Через 20 дней после лечения при контрольном исследовании обнаружено 12 яиц власоглавов в препарате. Спустя месяц контрольное исследование дало отрицательный результат.

Больная Р., 10 лет, страдает трихоцефалезом на протяжении нескольких лет. Лечение гексилрезорцином, тимолом, диатермией эффекта не дало. Жалобы на плохой аппетит, частые боли в животе, головокружение.

Объективное исследование. Питание пониженное, бледность кожных и слизистых покровов, внутренние органы в норме.

Проведено лечение кислородом. Вводили по 900 мл ежедневно 3 дня подряд. При промывке фекальных масс обнаружено 12 власоглавов и много обрывков гельминтов. Самочувствие девочки после лечения значительно улучшилось, боли в животе исчезли, при 4 контрольных исследованиях яиц власоглавов не обнаружено.

Простота применения, дешевизна, отсутствие противопоказаний и побочных явлений, улучшение самочувствия больных, несомненно, говорят в пользу применения кислорода при трихоцефалезе.

В дальнейшем необходимо работать над улучшением методики оксигенотерапии трихоцефалеза. Возможно, что придется прибегать к повторным циклам введения кислорода.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АСКАРИДОЗОМ ЦИТРАЛЕМ

В. П. Пашук

Из Минского института эпидемиологии и микробиологии

(Поступила 27/V 1955 г.)

Наряду с легкими субклиническими формами, может встречаться и тяжелый клинический аскаридоз. Тяжесть его иногда не зависит от интенсивности инвазии, что характеризует неодинаковую чувствительность разных больных по отношению к продуктам жизнедеятельности аскарид. В связи с этим необходимо учитывать большую роль аллергизации организма в патогенезе аскаридоза, что определяет клинические его проявления.

Отсюда понятно, что изыскание таких средств, которые могли бы десенсибилизирующим образом влиять на организм больного инвазионными и инфекционными заболеваниями, повышая его устойчивость, представляется весьма перспективным. Целью нашей работы является изучение эффективности цитраля при аскаридозе. В литературе имеются указания (Д. Е. Зибицкер, А. Д. Буховцова, 1952) об эффективности 2% спиртового раствора цитраля при упорных, клинически тяжело протекающих случаях аскаридоза. Являясь по химической структуре осколком витамина A_2, цитраль обладает сильным обезболивающим и эпителизирующим действием, что связано с антигистаминными свойствами этого препарата (С. Д. Балаховский), а также обладает выраженным антибиотическим и десенсибилизирующим действием (Д. Е. Зибицкер, 1950).

Мы ставили задачу выяснить противоаскаридозные и десенсибилизирующие свойства цитраля. Наблюдения проводили среди подростков мужского коллектива школы ФЗО № 1. Весь персонал обследовали на аскаридоз методом Фюлленборна с обязательным исследованием крови (общий анализ). Из лиц, инвазированных аскаридами, были составлены 4 количественно равных группы по 30 человек. Подростки, у которых отмечались клинические проявления аскаридоза — головная боль, тошнота, слюнотечение, чувство давления под ложечкой, частые периодические боли в животе, составили II и IV группу. У них наблюдали действие цитраля на течение аскаридоза. Лечение проводили в амбулаторных условиях. Подростки I и II группы были подвергнуты лечению цитралем, а III и IV — сантонином.

Для удобства применения и возможного повышения активности цитраля мы решили его использовать в таблетках. Мы совместно с инженером-технологом М. М. Эльманович разработали технологию приготовления таблеток. Вес таблетки 0,5 г с содержанием 0,005 $см^3$ цитраля в каждой (0,004 $см^3$ соответствует 10 каплям 2% спиртового раствора). Небольшое увеличение количества цитраля (0,001 $см^3$) на каждую таблетку было сделано с учетом возможной его инактивации в процессе таблетизирования.

Из больных часть получала 2% спиртовой раствор цитраля (I группа), другая — в виде таблеток (II группа). Цитраль давали натощак и в промежутках между едой. Курс лечения состоял из 2 циклов по 8 дней с промежутками между ними в 2 дня, причем больные в первый цикл получали по 3 таблетки, а во второй — по 2 таблетки 3 раза в день. Больные другой группы получали в первый цикл по 30 капель, а во второй — по 20 капель 2% спиртового раствора 3 раза в день.

Сантонин при лечении аскаридоза использовали для сравнения эффективности цитраля и применяли по 0,1 г 3 раза в день в течение 2 дней. Лица, принимавшие цитраль, получали солевое слабительное (сернокислую магнезию) через 8 дней после начала лечения, а получавшие сантонин — в конце 2-го дня.

После начала приема препарата у каждого больного регистрировали отхождение паразитов и их число. Больных II и IV группы, у которых до лечения отмечались клинические симптомы заболевания, обследовали на 9—18—30-й день после приема препарата для выяснения изменений в их состоянии. Затем через одинаковый промежуток времени все больные были подвергнуты контрольному гельминтокопрологическому обследованию и повторному исследованию крови (общий анализ).

По нашим наблюдениям, цитраль в виде таблеток оказался практически менее эффективным, чем его спиртовой раствор (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность лечения больных аскаридозом цитралем по отхождению аскарид

Группа больных	Количество больных	Препарат	Доза на курс	Дегельминтизация (число больных)		
				полная	неполная	без результата
I	30	2% спиртовой раствор цитраля	1 200 капель	8	16	6
II	30	Таблетки цитраля	120 таблеток	11	15	4

Дальнейшее сравнение терапевтической эффективности цитраля мы проводили независимо от формы употребления.

Лучшее противоаскаридозное действие получено при применении сантонина, когда полная дегельминтизация наступила у 36 больных (60%), а при применении цитраля — лишь у 19 больных (31,6%) из 60 больных, подвергнутых лечению (табл. 2).

Таблица 2

Препарат	Число больных	Полное освобождение от аскарид		Гемоглобин		Эозинофилы (абсолютные числа)		Эозинофилы (относительные числа)	
		число больных	%	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Цитраль	60	19	31,6	67	74,5	386	168	6,7	3,2
Сантонин	60	36	60	63	68,5	369	275	5,9	4,5

Длительность периода, в течение которого отходила бо́льшая часть аскарид, явилась основным показателем интенсивности противоаскаридозного действия этих препаратов (рис. 1).

Как видно из рис. 1, при применении сантонина основная масса аскарид отходит на 2—4-й день, а при применении цитраля — на 4—9-й день после начала приема препарата, причем отхождение единичных аскарид наблюдалось почти до конца курса лечения цитралем (14—15-й день), в то время как при приеме сантонина отхождение аскарид не наблюдалось позже 6-го дня. Очевидно, цитраль в небольших концентрациях оказывает слабое непосредственное действие на аскарид, несмотря на длительный период его применения, или же он быстро разрушается в организме и тем самым теряет свою противоаскаридозную активность. Последнее предположение представляется более вероятным при учете данных испытаний действия цитраля непосредственно на A. suum in vitro, когда цитраль в разведении 1 : 200 быстро в течение 30—35 минут вызывает прекращение двигательной реакции аскарид (рис. 2)[1].

[1] Эта часть исследований была проведена по нашей просьбе научным сотрудником Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР А. И. Кротовым по усовершенствованной им методике (подробнее см. «Медицинскую паразитологию и паразитарные болезни», 1953, № 5).

Действие цитраля in vitro определяли и путем кимографической регистрации движений A. suum после добавления эмульсии цитраля в разведении 1 : 200.

При приеме цитраля лицами с клиническими проявлениями аскаридоза было отмечено быстрое исчезновение симптомов заболевания: голов-

Рис. 1. Отхождение у больных аскарид по дням после начала приема препаратов.

ная боль, раздражительность, тяжесть в подложечной области, боли в животе, тошнота исчезли уже спустя несколько дней после начала лечения. При лечении сантонином эти явления держались дольше (табл. 3).

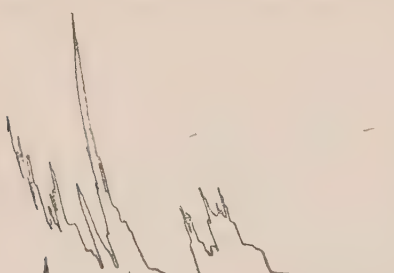


Рис. 2. Влияние эмульсии цитраля в разведении 1:200 на движение A. suum in vitro.

1—произвольные движения паразита; *2*—после добавления эмульсии цитраля 1:200.

При лечении цитралем наблюдалось также повышение процента гемоглобина (см. табл. 2 и 4).

Значительный интерес представляют сдвиги в количестве эозинофилов до и после лечения (см. табл. 2 и 4), что видно при сравнении абсолютного числа эозинофилов до и после лечения цитралем и сантонином. Несмотря на более высокую противоаскаридозную эффективность сантонина, число эозинофилов у больных этой группы уменьшилось через определенный промежуток в 1,3 раза, а у больных, принимавших цитраль, — в 2 раза по сравнению с исходным показателем.

Особенно показателен факт значительного уменьшения числа эозинофилов у лиц, принимавших цитраль, но не освободившихся от аскарид (табл. 4).

Как видно из табл. 4, у лиц, принимавших цитраль, количество эозинофилов уменьшилось в 2,4 раза, в то время как у лиц, принимавших сантонин, количество эозинофилов почти совсем не уменьшилось. Наблюдения дают основание отметить своеобразную особенность действия цитраля на организм при аскаридозе, способствующую быстрому улучшению состояния больного. Положительное действие цитраля как препарата, понижающего чувствительность организма больного к продуктам жизнедеятель-

Таблица 3

Исчезновение клинических симптомов аскаридоза у больных при лечении цитралем и сантонином

Препарат	Группа больных	Число больных	Наличие симптомов заболевания				Примечание
			до лечения	после начала лечения на			
				9-й день	18-й день	28—30-й день	
Цитраль	II	30	30	7	3	3	У одного больного выявлено заболевание печени
Сантонин	IV	30	30	18	17	10	

Таблица 4

Сравнительные данные гематологического исследования крови у больных II и IV группы, в кишечнике которых аскариды продолжали паразитировать и после лечения

Фамилия больного	Препарат	Гемоглобин %		Эозинофилы (абсолютное число)		Эозинофилы (относительное число)	
		до	после лечения	до	после лечения	до	после лечения
К.	Цитраль	72	80	600	320	8	5
Н.	»	68	68	768	300	12	6
П.	»	62	64	1 360	400	20	8
Б.	»	66	70	792	410	12	5
Среднее		65,5	70,5	880	357,5	13	6
Т.	Сантонин	66	68	460	544	10	8
Ж.	»	70	62	924	819	14	13
Д.	»	68	72	640	600	16	12
Г.	»	70	72	420	344	5	4
К-о	»	72	76	336	372	6	6
Среднее		69,2	70	556	535,8	10,8	8,6

ности аскарид, нам кажется, можно считать установленным. Это подтверждается снижением количества эозинофилов и особенно у больных, у которых препарат не имел противоаскаридного действия. Если учесть, что клинические проявления аскаридоза в большей мере зависят от аллергизации организма продуктами жизнедеятельности аскарид, то снятие ряда клинических симптомов заболевания (головная боль, раздражительность, тошнота, чувство давления в подложечной области, частые боли в животе), повидимому, связано с его десенсибилизирующими и аналгетическими свойствами.

Это положительное свойство цитраля вполне компенсирует сравнительно слабое его противоаскаридное действие и очень выгодно выделяет его из ряда других антгельминтических препаратов. Абсолютная нетоксичность этого препарата дает возможность широко его применять при ряде инфекционных заболеваний (брюшной тиф, дизентерия и др.), а также при интенсивных инвазиях в комбинации с другими антгельминтическими препаратами.

Выводы

1. Цитраль является эффективным патогенетическим препаратом для лечения больных аскаридозом и обладает некоторым противоаскаридным действием.

2. Цитраль можно использовать для лечения тяжелого клинического аскаридоза, а также при необходимости дегельминтизации больных тяжелыми инфекционными заболеваниями (брюшной тиф, дизентерия).

3. Целесообразно испытать эффективность цитраля при аскаридозе в комбинации с другими антгельминтическими препаратами.

4. В использованных дозах цитраль абсолютно не токсичен и в виде таблеток удобен для употребления.

5. Цитраль в виде эмульсии в разведении 1 : 200 in vitro вызывает необратимый паралич двигательной реакции A. suum.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТЕНИИДОЗАМИ

Э. Н. Дадиани и *М. Ш. Урушадзе*

Из кафедры эпидемиологии с медицинской паразитологией Тбилисского института усовершенствования врачей (дир. института — проф. Г. Р. Зундадзе, зав. кафедрой — проф. Н. Г. Камалов)

(Поступила 11/VII 1955 г.)

В задачу данной работы входило изучение действия акрихина и сравнительная оценка ряда препаратов при лечении больных тениидозами с целью отбора наиболее эффективных, мало токсичных и доступных для широкого применения.

Первые сведения о применении атебрина при лечении больных тениидозами опубликованы в зарубежной медицинской печати. В СССР предварительные сообщения об успешном лечении больных тениидозами и дифиллоботриозом акрихином принадлежат М. Р. Назирову, М. П. Глашкиной и С. М. Туаеву (1954), Н. Е. Ковалеву (1955), Г. И. Сироткиной (1955).

Наблюдения над лечебным действием акрихина при тениидозах начаты нами с 1954 г. За этот период проведено лечение этим препаратом 275 больных. Из них взрослых мужчин — 61, женщин — 201, детей—13. Больных тениаринхозом — 266, тениозом — 9. Дегельминтизацию вначале проводили в условиях стационара, а затем в дневном стационаре паразитологического отделения Тбилисской городской санитарно-эпидемиологической станции (зав. отделением Т. Д. Палавандишвили).

Подготовку больного к дегельминтизации вначале проводили в течение 2 дней, а затем этот срок сократили до одного дня, что не снизило эффективности лечения. Акрихин назначали натощак; через 1 час 30 минут после приема акрихина — солевое слабительное. Дозы акрихина для взрослых — 0,8—1,2 г, по 0,2 г каждые 10 минут. Одному ребенку акрихин с успехом был назначен в растворе. Препарат мы давали лицам разного возраста, не считая его противопоказанным при субфебрилитете, хронических заболеваниях печени, сердца, желудочно-кишечного тракта.

Отхождение 1—4 цепней с головкой отмечено у 166 больных, стробила без головки отошла у 97 больных, отрицательный результат получен только у 12 больных. Во всех случаях тениоза паразит отошел с головкой. 59 больных таблетки акрихина запивали водой. Цепни отошли с головкой у 57,6% этих больных. Остальные 216 больных таблетки акрихина запивали 3% раствором соды; полное излечение достигнуто у 61,5% больных.

По предварительным данным, можно сказать, что наибольшая эффективность наблюдается при дозе акрихина 1,2 г. При дозе акрихина 0,8 из 64 леченных больных цепни отошли с головкой у 35; из 171 больного

получившего 1 г препарата, выход паразитов с головками отмечен у 103 (60,2%), при дозе акрихина 1,2 г гельминты выделялись с головкой у 23 из 27 больных. При лечении акрихином 13 детей и подростков дозами препарата от 0,5 до 0,8 г цепни отошли с головкой у 5 больных.

Бо́льшая часть больных освободилась от цепней в дневном стационаре в тот же день вечером и ночью. Отдельные больные отмечали выход паразитов на 2-й день. Был случай выделения паразита на 5-й день после лечения.

Длительное наблюдение за 39 больными, у которых в результате лечения в дневном стационаре не выделились головки, показало, что у 9 из них наступило полное устранение инвазии.

Из побочных явлений 27 из 275 больных отмечали тошноту и рвоту, причем рвота во всех случаях наступала после приема английской соли и у плохо подготовленных больных. У одной 68-летней женщины рвота наступила через 10 минут после приема последней дозы акрихина. В анамнезе больной — хронический гастрит и частые тошноты. У 14 из 27 больных, несмотря на рвоту, паразит выделился с головкой. Нужно отметить, что желтой окраски кожи мы не наблюдали.

Для сравнительной оценки результатов лечения акрихином и другими препаратами (экстрактом мужского папоротника, филиксаном, настоем коры гранатового дерева и экстрактом из нее) использованы данные дневного стационара за ряд лет (1949—1954). В дневном стационаре Тбилисской городской противомалярийной станции за 1949—1954 гг. проведено лечение экстрактом папоротника 3 648 больным тениидозами, при дозе препарата 5—6,5 г. Полное излечение получено у 55,6% больных. По годам процент эффективности колебался от 53 до 65.

Анализируя данные дневного стационара, можно сказать, что показатель эффективности экстракта мужского папоротника заметно снижается при лечении им детей препаратом, изготовленным Горьковским фармацевтическим заводом.

Из корневища мужского папоротника Тбилисский фармацевтический завод (П. Г. Гелбахиани) изготовил сухой препарат филиксан, освобожденный от токсических примесей. М. С. Муджири и Л. И. Каландаришвили (1952) эффективность лечения филиксаном больных тениидозами определяют в 66,6%, М. С. Гигиташвили (1952) — в 65,3%.

В годы Великой Отечественной войны в Грузии для лечения тениидозов широко использовали настой из коры гранатового дерева, который применяется и в настоящее время.

По данным Н. Д. Чейшвили (1948), при применении этого настоя бычий цепень был удален полностью у 60,6% больных. В дневном стационаре за 1949—1954 гг. корой гранатового дерева дегельминтизировано 808 больных тениидозами, из них полностью освободилось от цепней 52,6%.

Кора гранатового дерева — достаточно эффективный не токсичный препарат, но вызывает побочные явления в виде тошноты и рвоты; медикамент не удобен для приема ввиду большой дозы (150—200 мл настоя в 2 приема) и неприятного вкуса. С целью повышения эффективности коры гранатового дерева и облегчения приема медикамента М. С. Муджири (1954) приготовил из нее уксусный экстракт. Уксусный экстракт был применен 83 больным в дозе 10—12 г. Эффективность — 87,5%. При применении экстракта побочных явлений автор не отмечает. Рвота и тошнота наблюдались только у лиц, плохо переносящих слабительное.

Для лечения больных цестодозами применяли также тыквенные семена, не обладающие токсичностью. По данным разных авторов, полное излечение достигается у 25—40% больных.

Сравнительные результаты лечения больных тениидозами различными препаратами приведены в таблице.

Препарат	Количество дегельминтизированных	Эффективность лечения (в процентах)
Экстракт мужского папоротника	3 648	55,5
Акрихин	275	60
Филиксан	57	66,6
Отвар коры гранатового дерева	808	52,6
Экстракт коры гранатового дерева	83	87,5

Выводы

1. Экстракт мужского папоротника хотя и является эффективным пре паратом, но ввиду токсичности его использование ограничено (имеется ряд противопоказаний).

2. Препараты коры гранатового дерева (отвар и экстракт) являются эффективными и нетоксичными, но их массовое использование ограничи вается недостатком сырья.

3. Акрихин достаточно эффективный, мало токсичный препарат и по этому может быть широко внедрен в медицинскую практику для лечени больных тениидозами.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ДИЗЕНТЕРИИ И ГИМЕНОЛЕПИДОЗА

А. Н. Запольская, А. А. Курдина, К. Н. Малинина, Е. А. Панферов и *Е. М. Шехтман*

Из Ленинградской противомалярийной станции (зав. Р. М. Соболева)

(Поступила 10/IX 1954 г.)

Нами были обследованы на гельминтозы 1 168 детей 15 домов р бенка. Из них инвазированными оказались 287 детей (24,5%). Аскарид составил 11,1%, гименолепидоз — 15%.

Только в 3 домах ребенка дети оказались свободными от инвази карликовым цепнем, в 9 они были поражены им в пределах от 1,4– до 8,5—11,9%; в 3 домах ребенка пораженность Hymenolepis nana дост гала 31,8, 35,8 и 50%. В последнем доме было проведено лечение вс детей экстрактом мужского папоротника и выявлена зараженность в 85%

Обследованные 15 домов ребенка по своему контингенту различны: из них дома обычного типа, два (№ 8 и 9), в которых инвазированнос была особенно высокой (50 –35,8%), предназначались для детей, больн хронической дизентерией, в доме № 5, где пораженность гименолепидоза равнялась 31,8%, были помещены дети, переболевшие дизентерией.

Сопоставление зараженности гименолепидозом различных континг тов детей показало, что дети домов ребенка обычного типа или свобод от этого гельминтоза, или поражены им значительно меньше детей дом для больных хронической дизентерией и переболевших этой болезн (0—1,4—11,9 против 31,8—50%).

При обследовании санитарного состояния домов ребенка установле что при уборке уборных и мытье горшков кипяток не применяет В остальном санитарное состояние удовлетворительное. При последую посещениях (это касается дома ребенка № 8, где гименолепидоз, по ла раторным данным, составлял 50%) мы встретились с фактами, свидете

ствующими, что не все предусмотрено персоналом учреждения для создания абсолютно здоровой обстановки. В одной из групп мы видели детей, играющих в столовой и роющихся в шкафах с чистой посудой. Повидимому, подобные явления бывают и в других домах, так как столовые служат одновременно и помещением для игр детей. Нарушение санитарного режима в этом детском учреждении подтвердилось нахождением яиц H. nana на внешней поверхности горшков, на полу, на руке няни, подмывающей ребят, на ручке двери. В домах ребенка № 5 и 9 исследования смывов с предметов внешней среды в отношении яиц карликового цепня дали отрицательный результат.

Если можно объяснить высокий гименолепидоз в доме ребенка № 8 отсутствием надлежащего санитарного содержания детей, то установить причины его в домах ребенка № 5 и 9, где видимых недостатков не обнаружено, мы не могли. Обследование персонала домов ребенка показало, что общая инвазированность его не выше других организованных групп населения города. Зараженность его карликовым цепнем не может иметь эпидемиологического значения, так как нами получено только по одному положительному результату среди персонала 5 домов ребенка, в остальных — ни одного.

С целью подтверждения нашего предположения о связи гименолепидоза с дизентерией мы обследовали детей, больных хронической дизентерией, всех 19 специализированных яслей города. Всего обследован 2 221 ребенок. Только в 2 яслях у детей не обнаружено карликового цепня. В остальных до 14%, 15%, даже до 33% детей было инвазировано им.

В качестве контроля обследовано 1 122 ребенка 14 физиологических яслей. Средняя инвазированность карликовым цепнем была 2,3%, причем в 7 яслях дети были совершенно свободны от гименолепидоза, в остальных инвазия карликовым цепнем достигала 0,9%, 1,7%, доходя только в одних яслях до 8%. Таким образом, данные обследования в домах ребенка подтвердились при обследовании яслей.

Общий результат проделанной работы таков: 2 536 обследованных нами детей, больных хронической дизентерией, в домах ребенка и специализированных яслях инвазированы карликовым цепнем в 14,1%, 1 975 детей, не болевших дизентерией, инвазированы этим гельминтом в 3,7%.

Естественным следствием проведенной работы было продолжение ее в детских инфекционных больницах города с целью проследить, какова же инвазированность карликовым цепнем детей, болеющих острой формой дизентерии. Исследования проводили в 4 детских инфекционных больницах. Всего обследовано 848 детей, из которых больных дизентерией было 564 и больных другими инфекционными заболеваниями 284. В первой группе инвазированных карликовым цепнем было 16 детей, или 2,8%, во второй — 4 ребенка, или 1,4%.

Сопоставив эти данные с полученными нами выше, мы видим, что дети, больные хронической дизентерией, поражены гименолепидозом в 5 раз чаще, чем дети, больные острой формой дизентерии: в первом случае пораженность составляет 14,1%, во втором — 2,8%. Объяснить это явление можно, как нам кажется, следующим. Дети, находящиеся в остром периоде дизентерии, прикованы к постели, они не контактируют друг с другом и потому условия для распространения инвазии мало благоприятны. В домах ребенка и в специализированных яслях нет отдельных групп для больных гименолепидозом и дети находятся в тесном общении друг с другом. Возможно, что при хронической дизентерии, когда периодически у детей бывает неустойчивый стул, это состояние организма создает благоприятные условия для заражения; тесный контакт детей создает благоприятные условия для рассеивания инвазионного материала и для поддержания инвазии. Может быть, здесь имеется и более глубокая причина, связанная с характером инфекционного процесса при острой и хронической дизентерии.

Анализ зараженности гименолепидозом различных возрастных групп детей приведен в таблице.

Возраст (в годах)	Всего обследовано	Из них больных дизентерией	Инвазировано H. nana (в процентах)	Не болевших дизентерией	Инвазировано H. nana (в процентах)
0—1	409	169	0,6	240	0
1—2	1 088	801	3,8	287	0,3
2—3	1 220	980	15,7	240	7,0
3—4	737	518	25,8	219	3,2
>4	323	134	30,6	189	16,9

Как видно из таблицы, с увеличением возраста увеличивается в обоих группах детей пораженность карликовым цепнем, но у больных дизентерией она выше, чем у не болевших ею. Возможно, что увеличение инвазированности, идущее параллельно возрасту, является следствием большего контакта старших детей между собой, чем это бывает у детей в возрасте до 2 лет.

Мы разработали по домам ребенка и специализированным яслям 2 445 историй болезни детей, страдающих хронической дизентерией; 346 детей были инвазированы карликовым цепнем. В домах ребенка больных дизентерией, пораженных карликовым цепнем, было 115. Палочки Флекснера выделены у 43 больных, Крузе-Зонне — у 42; у 22 детей выделены те и другие микроорганизмы, у 8 детей дизентерия диагносцирована клинически.

Интересно проследить за временем, прошедшим от последнего обнаружения дизентерии у больных. Оказалось, что возбудитель дизентерии не обнаруживался от 3 до 6 месяцев у 11 детей, от 6 до 9 месяцев — у 18 детей, от 9 месяцев до года — у 26 детей и свыше года — у 52 детей. В то же время неустойчивый и кашицеобразный стул отмечен у 59 детей. Возникает естественный вопрос, не за счет ли H. nana стул имеет такой характер?

Аналогичные данные получены и по специализированным яслям: из 2 221 ребенка у 231 обнаружен карликовый цепень, 78 детей болели дизентерией Флекснера, 70 — Крузе-Зонне, у 64 детей высеяны и те, и другие микроорганизмы, у 19 дизентерия диагносцирована клинически. В течение последних 3 месяцев дизентерийные палочки выделены у 14 детей, от 3 до 6 месяцев — у 42 детей, от 6 до 9 месяцев — у 33, от 9 до 12 месяцев — у 32 и у 91 ребенка возбудитель дизентерии не выделялся больше года; между тем только у 70 детей стул был оформленный, а у 161 ребенка — кашицеобразный и неустойчивый. Надо полагать, что, видимо, здесь, как и в домах ребенка, бóльшую часть детей считают больными хронической дизентерией не на основании обнаружения в фекалиях их специфического возбудителя, а по характеру стула, свойственного как хронической дизентерии, так и гименолепидозу.

Выводы

1. Гименолепидоз имеет значительное распространение среди детей, находящихся в дошкольных учреждениях города.

2. Наиболее высокая зараженность гименолепидозом выявлена среди детей, больных хронической дизентерией.

3. Отсутствует инвазия карликовым цепнем у детей до одного года; незначительна инвазированность у детей от 1 года до 2 лет; увеличение инвазированности идет параллельно возрасту детей.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ АМЕБИАЗОМ И НОСИТЕЛЬСТВО ENTAMOEBA HISTOLYTICA В ЭНДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

(По данным трехлетнего наблюдения)

М. А. Саркисян

Из Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР (дир. института А. Т. Цатурян)

(Поступила 20/IV 1955 г.)

В этиологии кишечных заболеваний человека немаловажное значение в Армении имеют патогенные кишечные простейшие и в том числе Entamoeba histolytica. По данным Ш. М. Матевосяна (1951), удельный вес амебиаза среди всех кишечных заболеваний составляет около 12%. А. Т. Цатурян (1941) по Еревану среди 1 579 амбулаторных больных желудочно-кишечными заболеваниями выявила амебиаз у 16,2%.

С целью более детального изучения заболеваемости амебиазом, характера его течения, частоты перехода носительства в заболевание нами проведено наблюдение в течение 3 лет (с 1951 г. до конца 1953 г.) в одном населенном пункте, эндемичном по амебиазу. Для выяснения роли Entamoeba histolytica в этиологии кишечных заболеваний мы исследовали больных, страдавших расстройством функции кишечника, которых направляли к нам с диагнозом «дизентерия». Всего исследовано 1 098 больных, из них 448 взрослых и 650 детей до 14-летнего возраста. Больных амебиазом оказалось 87 (7,9%), из них 76 взрослых (17%) и только 11 детей (1,7%), из которых 8 были в возрасте до 3 лет.

По давности заболевания больные распределялись следующим образом: до одного месяца — 31, до 2 месяцев — 15, от 2 до 3 месяцев — 4, от 3 месяцев до одного года — 14, от 1 года до 2 лет — 12, от 2 до 5 лет — 8, старше 10 лет — один больной; у 2 больных выяснить длительность заболевания не удалось. Из этого видно, что в первый месяц заболевание диагносцировано только немногим больше, чем у $^1/_3$ больных (31 из 87), у остальных же его распознают в более поздние сроки. Больных выявляли в течение круглого года, однако наибольшее их число (58 из 87) зарегистрировано в жаркие месяцы — с мая по сентябрь. Начало заболевания, по анамнезу, падало на те же месяцы. Так, из 87 больных у 58 оно началось в мае — сентябре, у 21 — в остальные месяцы года; 8 больных не помнят начала заболевания.

Прежде чем дать разбор клинических форм заболевания у выявленных нами 87 больных амебиазом, остановимся кратко на вопросах диагностики. Известно, что при амебиазе диагноз можно считать установленным, если он основан на обнаружении возбудителя в испражнениях больного. Исследования испражнений у больных с острыми проявлениями заболевания, характерным стулом, с примесью прозрачной слизи и крови не представляет трудности; у таких больных обычно без труда, если не при первом исследовании, то при повторных анализах в стуле обнаруживаются тканевые формы паразита. Гораздо сложнее диагносцировать заболевание у больных, у которых оно протекает хронически и у которых чаще всего обнаруживаются просветные формы E. histolytica. Наличие одних только просветных форм или цист не всегда дает основание считать, что такие больные страдают амебиазом, так как среди кишечных заболеваний неамебной этиологии также иногда обнаруживаются эти формы паразита. Так, среди обследованных нами больных кишечными заболеваниями у 38 (32 взрослых и 6 детей) обнаружены E. histolytica форма «минута» и цисты, в то время как подробный разбор этих больных показал, что у них E. histolytica не являлась этиологическим агентом, а выступала в качестве безвредного коменсала. Для примера приведем выдержки из истории болезни.

Больная А. 29/V 1952 г. обратилась с жалобами на боли в животе и поносы. Боли непостоянные, стул за сутки 3—4 раза со слизью. При прощупывании живота — болезненность по ходу толстой кишки, больше в правой подвздошной области. Больна около 2 месяцев.

29 и 30/V в кашицеобразных со слизью фекалиях обнаружены в большом количестве E. histolytica форма «минута» и цисты. Много лейкоцитов. Двукратное бактериологическое исследование на дизентерийные бактерии дало отрицательный результат. Через неделю (5/VI) больная вновь явилась с теми же жалобами. Микроскопическая картина выделений та же. Бактериологическое исследование опять дало отрицательный результат. 12/VI при бактериологическом исследовании обнаружены дизентерийные бактерии Шига. Проведено лечение сульфаниламидными препаратами, после чего состояние больной постепенно улучшилось и 25/VI в оформленных выделениях обнаружены только единичные лейкоциты и цисты E. histolytica.

В дальнейшем больную неоднократно исследовали, в кале часто находили цисты E. histolytica, но никаких патологических явлений со стороны кишечника не отмечалось.

В данном случае мы имели заболевание хронической бактериальной дизентерией и носительство E. histolytica. Этот пример показывает, что наличие большого числа просветных форм E. histolytica и слизи недостаточно для диагноза амебиаза. Вместе с тем находки просветных форм E. histolytica не всегда говорят о носительстве этого паразита, сопутствующем какому-то другому заболеванию. Часто амебная дизентерия после острой стадии переходит в состояние подострое или хроническое, при котором обнаруживаются просветные формы или цисты. У таких больных через некоторое время может снова наступить рецидив болезни и в выделениях появляются тканевые формы паразита. В ряде же случаев заболевание амебиазом с самого начала имеет вялое, хроническое течение без острых проявлений или с небольшими обострениями. Чаще всего в таких случаях в кале, имеющем обычно небольшое количество слизи, обнаруживаются просветные формы.

Приведем пример.

Больная Г., 19/II 1953 г. обратилась с жалобами на поносы и боли в животе. Стул за сутки 2—3 раза, иногда чаще; боли непостоянные, за сутки появляются несколько раз, продолжительностью в полчаса-час. При прощупывании живота болезненность в правой подвздошной области. Больна около 3 месяцев. Заболевание началось без видимой причины, постепенно. В полуоформленных выделениях обнаружены E. histolytica форма «минута» и цисты, немного лейкоцитов. Исследование кала на следующий день после дачи слабительной соли также выявило просветные формы. После этого больная почти ежемесячно являлась на исследование с теми же жалобами. Пятикратное бактериологическое исследование на дизентерийные бактерии дало отрицательный результат. Лечение сульфаниламидными препаратами оказалось безуспешным. При исследовании выделений после дачи слабительной соли иногда выявлялись просветные формы E. histolytica. Наконец, 5/XI, т. е. спустя почти 9 месяцев, в кашицеобразных с небольшим количеством слизи фекалиях найдены единичные тканевые формы E. histolytica с заглоченными эритроцитами и без них. Немного эритроцитов и лейкоцитов.

Таких примеров можно привести еще несколько, но и эти два указывают на трудность диференцировки бактериальной дизентерии от амебиаза у больных с хроническим течением заболевания. Ни жалобы больного, ни клинические проявления при этих двух заболеваниях не дают характерных признаков. Следовательно, каждого больного с клиническими явлениями со стороны кишечника и присутствием в фекалиях E. histolytica в виде цист или просветных форм и при наличии экссудата в стуле, необходимо тщательно изучать и путем исключения других заболеваний добиться правильного диагноза. В настоящее время особое внимание обращается на выявление и регистрацию больных хронической бактериальной дизентерией, и так как по клинической картине ее трудно диференцировать от амебиаза, а исследования на амебы не производятся, то у этих хронических больных колиты амебной этиологии совершенно не диагносцируются. У 8 наших больных с хроническим течением заболевания без дизентерийного синдрома обнаруживались в течение долгого времени, иногда несколько месяцев, просветные формы

паразита, и только после упорных поисков выявлялись тканевые формы E. histolytica.

Эти факты говорят о том, что если жалобы больного, данные анамнеза о перенесенном в прошлом заболевании, сходном с амебиазом, повторные отрицательные результаты исследования стула на дизентерийные бактерии совпадают с находкой просветных форм E. histolytica в ненормальном кале с примесью слизи, то эти случаи надо считать за амебиаз и провести соответствующее лечение.

Для выявления больных амебиазом большое значение имела кратность исследования. Из 87 больных амебы обнаружены при первом исследовании у 66 (75,8%) (сюда вошли и те больные, у которых вначале находили просветные формы, а при последующих исследованиях — только тканевые) при втором исследовании — у 13 (14,9%), при третьем — у 5 (5,6%), при четвертом — у 2 (2,4%) и при седьмом — у одного больного.

Кристаллы Шарко-Лейдена обнаружены у 25 (28,7%) из 87 больных амебиазом, а из 1 011 больных кишечными заболеваниями неамебной этиологии — только у 27 (2,6%). Следовательно, при амебиазе кристаллы Шарко-Лейдена были обнаружены в 11 раз чаще, чем при других кишечных заболеваниях.

Всем выявленным больным проводили полный курс лечения антиамебными препаратами, большинству — в условиях стационара.

Известно, что амебиаз имеет весьма разнообразную клиническую картину. Ряд авторов предложил классификации амебиаза, в которых они старались охватить все встречающиеся формы этого заболевания с разными его проявлениями. Не останавливаясь в настоящей работе на разборе этих классификаций и не придерживаясь какой-либо из них, мы нашли возможным наших 87 больных разделить на две группы: больных с острой и хронической формой амебиаза.

У больных первой группы (50 человек) заболевание обычно начиналось болями в области живота и расстройством функции кишечника. Стул был кашицеобразным или жидким, в первые дни без слизи и крови, за сутки 5—8 раз, в дальнейшем (через 4—6 дней) отмечалось его учащение до 10—20 раз за сутки со слизью и кровью, часто с тенезмами. В редких случаях заболевание начиналось бурно, с самого начала имело тяжелое течение с резко выраженными дизентерийным синдромом и тяжелым общим состоянием. Больные этой группы жаловались на общую слабость, отсутствие аппетита, нуждались в постельном режиме, за время болезни теряли работоспособность. Стул кашицеобразный с примесью слизи и крови был у 29, слизисто-кровянистый — у 14, жидкий или полужидкий с хлопьями кровянистой слизи — у 5 больных. Типичные для амебиаза выделения консистенции «малинового желе» были всего у 2 больных, у которых при первом же исследовании обнаружены тканевые формы E. histolytica.

У больных второй группы (37 человек) начало заболевания было с невыраженными проявлениями, в течение 2—5 дней отмечались боли в животе, урчание в кишечнике, затем начинался понос, стул был за сутки 2—6 раз, кашицеобразный, с примесью слизи, иногда и крови. Такое состояние продолжалось 5—7 дней, затем наступало улучшение на 1—2, иногда и 3 недели, после чего вновь отмечалось обострение. Некоторые больные в периоде затишья заболевания жаловались на запоры, которые сменялись поносами. Такое состояние у больных продолжалось месяцами, у некоторых годами. Большинство из них до установления нами этиологии заболевания безуспешно лечилось в разных медицинских учреждениях сульфаниламидными и другими препаратами от бактериальной дизентерии. При исследовании фекалий у таких больных нередко, даже в периоде обострения, были обнаружены просветные формы E. histolytica и только после многократных исследований, иногда лишь после приема слабительной соли, удавалось выявить тканевые формы.

По данным Ш. М. Матевосяна, больные острой формой заболевания составляют около $^1/_3$ всех больных амебиазом, а $^2/_3$ падают на случаи с хроническим течением. По нашим же данным, страдающие хронической формой заболевания составляют меньше половины всех выявленных больных амебиазом.

Для выяснения частоты наступления рецидивов при амебиазе велось диспансерное наблюдение над больными. Под постоянным длительным наблюдением находилось 45 больных. Эти лица систематически, почти ежемесячно, подвергались осмотру и копроскопическому исследованию. У 8 из них через несколько месяцев после лечения в фекалиях были обнаружены цисты E. histolytica, но никаких явлений со стороны кишечника не наблюдалось. 2 больных в течение наблюдаемого периода болели бактериальной дизентерией (по данным местной санитарно-эпидемиологической станции, у них были обнаружены дизентерийные бактерии Флекснера), но рецидива амебиаза не было и при исследовании фекалий в остром периоде заболевания, и после выздоровления E. histolytica у них не была обнаружена. Рецидив заболевания амебиазом наблюдался у 2 больных: у одного через год после лечения, а у другого спустя 3 месяца. У остальных больных своевременное правильное лечение исключило рецидивы, по крайней мере в наблюдаемый период — от 1 года до 3 лет.

Как для клиники, так и для эпидемиологии заболевания представляет интерес вопрос о смешанных формах бактериальной дизентерии и амебиаза.

В немногочисленных работах, имеющихся в литературе, представлены противоречивые данные. Так, по В. Г. Дубовскому (1952), в Астрахани у 40—48,1% больных амебиазом имелось сочетание его с бактериальной дизентерией. М. Д. Канделаки, Г. В. Квиташвили и Д. Н. Сванидзе (1951) в Грузии в клинике инфекционных болезней из 184 больных амебной дизентерией у 52 (28,3%) обнаружили и дизентерийные бактерии. Ю. И. Полянский и В. Е. Семенов (1947) приводят данные наблюдений над 75 больными амебиазом, у которых при многократных бактериологических исследованиях не были обнаружены дизентерийные бактерии. По данным М. С. Шур (1949), из 25 больных амебной дизентерией у одного была выделена дизентерийная палочка Флекснера.

Нами проведено наблюдение над 45 больными с клинически выраженным и паразитологически установленным (находки тканевых форм E. histolytica) амебиазом. Исследования выделений на протозоа проводились в первый же день обращения больного и по нахождении E. histolytica делали посевы кала на бакто-агар Ж. Бактериологическое исследование делали в среднем 4,4 раза, но не менее 3 раз [1]. У 5 из 45 больных выделены дизентерийные бактерии, у 4 из них — бактерии Шига, у одного — Флекснера. Из этих 5 больных 4 были с острой формой амебиаза и один с хронической. Эти данные говорят о том, что смешанные формы амебиаза и бактериальной дизентерии встречаются нечасто. Однако наличие сочетанных инфекций хотя бы у небольшого числа больных еще раз указывает на необходимость проведения у больных кишечными заболеваниями одновременно протозоологического и бактериологического исследования кала.

В данном сообщении мы не останавливаемся на разборе существующих в литературе взглядов на видовую принадлежность амеб, продуцирующих четырехъядерные цисты, и, следовательно, на трактовке носительства E. histolytica. Мы изучали вопросы возможности и частоты перехода носительства в заболевание, а также продолжительности сохранения инфекции E. histolytica у одних и тех же лиц. При этом мы исходили из точки зрения существования в кишечнике человека одного вида амеб, производящих четырехъядерные цисты размером в среднем 10—12 μ.

[1] Бактериологическое исследование проводилось кандидатом медицинских наук Н. А. Гаспарян. Автор.

С целью выяснения степени зараженности населения кишечными простейшими проведено обследование лиц, проживавших в данном населенном пункте и не имевших жалоб на болезни кишечника в момент обследования и отрицавших заболевания в прошлом. Всего обследовано 702 человека: 246 взрослых и 456 детей до 15-летнего возраста. Одномоментное обследование с применением обычно принятой в протозоологической технике методики выявило 27,5% зараженных E. histolytica.

Из числа носителей E. histolytica была выделена группа в 90 человек, которая находилась под наблюдением с мая 1951 г. до марта 1953 г. Эти лица были взяты на отдельный учет. Данные о 19 носителях основаны больше на опросе, а 71 человека систематически 1—2 раза в месяц подвергали копроскопическому исследованию.

Из 71 носителя у 7 цисты E. histolytica обнаруживались почти при каждом исследовании, у 47 — при большинстве исследований. У 10 цисты обнаруживались весьма редко: за все время наблюдения всего 4—5 раз. У 6 носителей цист E. histolytica мы не находили с начала 1952 г. У одного инфекция сохранилась до начала апреля 1952 г., а в дальнейшем при многократных исследованиях E. histolytica не обнаруживалась.

Таким образом, из 71 носителя, обследованного систематически, 54, т. е. более чем $^2/_3$, постоянно или часто выделяли цисты. Что же касается продолжительности сохранения инфекции E. histolytica у одного и того же лица, то в обследованной группе у 64 человек инфекция сохранилась в течение всего периода наблюдения — с мая 1951 г. до марта 1953 г. Ш. М. Матевосян (1939) приводит наблюдение над одним носителем, у которого инфекция сохранилась более 7 лет с момента первой находки. Постоянное выделение цист носителями и долгое сохранение у них инфекции имеют большое эпидемиологическое значение. При отсутствии надлежащих санитарных условий носитель постоянно и долго может быть источником инфекции.

Установить какую-либо связь выделения цист E. histolytica с сезоном нам не удалось. Паразиты выявлялись приблизительно в одинаковом проценте во все сезоны года. Имела значение в этом отношении кратность исследования. В. Б. Сченснович и Е. Н. Смирнова (1946) провели наблюдение над 3 носителями дизентерийной амебы в течение 277, 133 и 24 дней, исследуя их выделения каждые 2—3 дня. Авторы отмечают, что время года не влияло на выделение цист.

Из обследованных переход носительства в заболевание наблюдался только у одного лица, у которого в мае 1951 г. были обнаружены цисты E. histolytica, а в сентябре того же года в кашицеобразных с небольшим количеством слизи фекалиях были найдены тканевые формы паразита. Этот носитель в прошлом более или менее продолжительных кишечных заболеваний у себя не помнит и за все лето 1951 г. никаких кишечных расстройств не имел. Второй случай перехода носительства в заболевание наблюдался нами у Н., 19 лет, обследованной в числе членов семьи носителя. В марте 1952 г. были обнаружены цисты E. histolytica. Никаких жалоб со стороны кишечника она не имела и в прошлом заболевания кишечника не помнит. У нее ежемесячно производили исследование кала и несколько раз обнаруживали цисты E. histolytica. В течение всего весенне-летнего периода чувствовала себя хорошо и в оформленном кале патологических примесей не было. В октябре того же года она явилась с жалобами на боли в животе и понос с тенезмами. Стул был за сутки 6—7 раз со слизью и кровью. В кашицеобразном со слизью и кровью стуле обнаружены тканевые формы E. histolytica и дизентерийные бактерии Шига. В остальных случаях носительство протекало по крайней мере около 2 лет без каких-либо явлений со стороны кишечника. Повидимому, у них не наступило подходящих условий для возникновения заболевания.

Для выяснения вопроса семейной зараженности E. histolytica было предпринято обследование членов семей носителей, находившихся под наблюдением. На случай семейных заражений указывают Л. Ф. Бурова и И. А. Кассирский, Н. А. Чапурская, А. Т. Цатурян и др. Нам удалось полностью охватить обследованием членов семей 44 носителей, всего 174 человека. Среди них при однократном исследовании кала E. histolytica обнаружена у 62 (35,6%). Эта цифра несколько превышает общий процент зараженности E. histolytica групп здорового населения данной местности. Так, если у последних при однократном обследовании E. histolytica обнаружена в среднем в 27,5%, то среди членов семей носителей этот процент достиг 35,6. Если к этой цифре прибавить и самих носителей, то процент зараженности в группе 44 носителей с их семьями повысится до 48,6. Эти данные некоторым образом говорят о контактном способе заражения.

Выводы

1. В течение 1951—1953 гг. в одном населенном пункте Армянской ССР среди 1 098 больных с расстройством функции кишечника выявлено 87 больных амебиазом (7,9%). Из 448 взрослых 76 человек (17%) были больны амебиазом. Среди 650 детей заболеваемость амебиазом составляла 1,7%.

2. В диагностике амебиаза особую трудность представляют больные с хроническим течением заболевания кишечника, у которых чаще всего обнаруживаются просветные формы E. histolytica. Находкам просветных форм E. histolytica в случаях с отрицательным результатом бактериологического исследования на дизентерийные бактерии и при наличии соответствующей клинической картины заболевания нужно придать диагностическое значение и провести соответствующее антиамебное лечение этих больных.

3. Заболеваемость амебиазом, если судить по началу заболевания и по времени обращаемости наших больных, больше падает на жаркие месяцы года; более $^2/_3$ больных начало заболевания относят к маю — октябрю.

4. При правильном и своевременном лечении больных амебиазом рецидивы наблюдаются не часто. Из 45 больных, находившихся под длительным наблюдением, рецидивы заболевания отмечены у 2.

5. Амебиаз у некоторых больных сочетается с бактериальной дизентерией. Из 45 больных, у которых найдены тканевые формы E. histolytica, у 5 выявлены и дизентерийные бактерии. Этот факт еще раз указывает на необходимость проведения у больных кишечными заболеваниями одновременно протозоологического и бактериологического исследования кала.

6. Одномоментное обследование на присутствие кишечных простейших среди различных возрастных групп здорового населения данного населенного пункта выявило в среднем 27,5% носительства E. histolytica.

Процент зараженности E. histolytica среди членов семей носителей превышает общий процент зараженности всей обследованной группы здорового населения данной местности (35,6). Это некоторым образом говорит о контактном способе заражения.

7. E. histolytica, как и другие кишечные амебы, может долгое время вести коменсальный образ жизни в просвете толстых кишок, не вызывая у хозяина каких-либо кишечных заболеваний; переход носительства в заболевание наблюдается редко; из 152 носителей в течение почти 2 лет только у 2 наблюдался переход носительства в заболевание.

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕННОСТИ ШТАММОВ ENTAMOEBA HISTOLYTICA, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ЗДОРОВЫХ НОСИТЕЛЕЙ[1]

В. Б. Свяснович

Из отдела экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. отделом — проф. В. П. Подъяпольская)

(Поступила 11/VIII 1955 г.)

Резкое несоответствие между числом здоровых носителей E. histolytica и числом случаев заболеваний амебной дизентерией установлено давно. Для объяснения этого факта было высказано много гипотез и соображений, но ни одно из них не раскрывает причин его и практически важный вопрос эпидемиологического значения здоровых носителей E. histolytica остается неясным. Один эпидемиологический метод изучения этого явления не оправдал себя и решение его нужно искать, повидимому, в углубленном изучении природы и биологических свойств различных штаммов дизентерийной амебы.

Задачей настоящей работы является попытка выяснить, отличаются ли по своей патогенности для подопытных животных штаммы E. histolytica, выделенные от здоровых носителей, от штаммов, выделенных от больных амебной дизентерией[2]. Особый интерес должны представлять штаммы, выделенные от носителей, проживающих в умеренной и холодной климатической полосе, где случаи заболеваний амебной дизентерией встречаются сравнительно редко. Этот факт служит для некоторых исследователей одним из аргументов для доказательства возможности паразитирования у человека непатогенных видов энтамеб, морфологически неотличимых от E. histolytica.

Нами было выделено 14 штаммов E. histolytica от здоровых носителей, 10 из которых выделены в 1954 г. от здоровых носителей, проживающих в сельской местности одного из районов Карело-Финской ССР. Все эти 10 носителей постоянно проживают в указанном районе и большинство из них являются уроженцами данной местности. Некоторые из носителей прибыли из соседних областей—Новгородской, Архангельской и др. Из собранного анамнеза удалось установить, что ни у одного из них не было заболевания кишечника, которое можно было бы считать за амебную дизентерию. Остальные 4 штамма выделены в 1951—1954 гг. от носителей, проживающих в Москве. Трое из этих носителей — дети в возрасте до 5 лет, в анамнезе которых не было заболеваний, напоминающих амебную дизентерию; один штамм выделен в 1951 г. от взрослого, который также не болел амебной дизентерией.

Для сравнения были поставлены параллельные опыты заражения животных штаммом E. histolytica, выделенным в 1951 г. от больного амебной дизентерией, патогенность которого неоднократно проверялась в нашей лаборатории на подопытных животных (кролики, морские свинки, белые крысы).

Подопытными животными служили молодые белые крысы весом от 20 до 30 г. Для заражения животных подготавливали 48—72-часовую культуру энтамеб на питательной среде Павловой. В некоторых случаях при ослаблении роста того или иного штамма его временно переводили на ту же среду, налитую на плотную подкладку из свернутой лошадиной сыворотки. Осадок культуры, содержащий обычно от 4 до

[1] Доложена на научной конференции Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР 10 июня 1954 г.

[2] Здесь и при дальнейшем изложении имеются в виду энтамебы из кишечника человека, продуцирующие четырехъядерные цисты размером 10—12 μ. Автор.

10 амеб в поле зрения (увеличение микроскопа 400 ×), вводили в количестве 0,15—0,2 мл в слепую кишку крысы после операции лапаротомии. Крыс забивали и вскрывали на 5—6-й день после заражения.

Как известно, при подобных опытах исследователь обычно сталкивается с самыми различными по тяжести заболеваниями отдельных животных. Определение степени пораженности представляет известные затруднения и поэтому некоторые исследователи (Ш. М. Матевосян, В. Д. Носина, Meleney a. Frye, Goodwin и др.) предложили условные цифровые (4- или 8-бальные) показатели, характеризующие степень поражения. Однако оценка этих показателей может быть очень субъективной и формальной. Если же учесть небольшие размеры слепой кишки молодых крыс и часто развивающийся общий или ограниченный перитонит при заражении после лапаротомии, а также и то, что введение культуры амеб, производимое посредством довольно толстой иглы от шприца, не остается, повидимому, безразличным для кишечной стенки, то эти схемы могут иметь лишь относительное значение. Имея задачей определить патогенность штамма, т. е. способность амеб проникать в стенку кишечника, вызывать там патологический процесс с соответствующим нарушением функции кишечника, мы приняли следующую схему определения степени поражения: знак — энтамебы отсутствуют, крыса не заразилась; знак+энтамебы обнаружены, но ни слизистая слепой кишки, ни ее содержимое не имеют отклонений от нормы, крыса заразилась, но не заболела амебной дизентерией; знак++имеются локальные скопления слизи и гноя, содержащие большое число энтамеб, иногда с заглоченными эритроцитами. В этих местах стенка слепой кишки несколько утолщена, имеются нарушения слизистой (локальные изъязвления). Содержимое в остальной части слепой кишки может быть нормальным или же слегка разжиженным и иметь немного слизи; знак+++содержимое слепой кишки слизисто-гнойное, фекальные массы обычно отсутствуют или имеются в незначительном количестве. Энтамебы и в том числе эритрофаги в большом количестве. Стенки слепой кишки утолщены, гиперемированы, рисунок слизистой сглажен на всем протяжении. Отдельные изъязвления кишки отличить трудно. В некоторых случаях процесс захватывает начало толстой кишки или конец тонкой.

Изучение гистологических срезов слепой кишки крыс, отмеченных знаками ++ и +++, давало картину разрушения стенки кишки, причем в процесс вовлекались как слизистый, так и подслизистый слой.

В каждый опыт брали от 10 до 15 крыс. На 2—3-й день после операции обычно наблюдали некоторый отход крыс, что зависело, повидимому, с одной стороны, от неудачи операции (в некоторых случаях поиски слепой кишки продолжались значительное время и, естественно, сопровождались травмированием кишечника) и, с другой — от физического состояния различных партий доставляемых крыс.

Произведенные опыты дают основание считать, что все испытанные штаммы оказались патогенными для молодых крыс и вызвали у них заболевание (табл. 1).

Полученные нами результаты находятся в соответствии с данными большинства исследователей, проводивших аналогичную работу. Например, Ш. М. Матевосян со своими сотрудниками, А. Т. Цатурян и М. А. Саркисян в течение ряда лет (1936—1941) проводили испытание патогенности различных штаммов E. histolytica и в том числе штаммов, выделенных от здоровых носителей, проживающих в Армянской ССР. Ими проверено свыше 20 таких штаммов. Все они оказались патогенными для котят. М. З. Лейтман (1945) в Узбекской ССР также пришла к выводу, что штамм E. histolytica, выделенный от здорового носителя, патогенен для подопытных животных. Из зарубежных исследователей, получивших наиболее достоверные результаты, можно указать на Meleney a. Frye (1933—1935—1937), которые убедились в па-

тогенности штаммов, выделенных от носителей. Okamoto (1953), экспериментировавший на белых крысах, также установил патогенность штаммов, выделенных от здоровых носителей, хотя она была несколько меньше, чем при заражении штаммами, выделенными от больных амебной дизентерией.

Таблица 1

Результаты заражения белых крыс (в процентах) штаммами E. histolytica, выделенными от здоровых носителей

Название штамма	Число крыс в опыте	+++	++	+	—	Зарази-вшиеся крысы	Заболев-шие крысы
Г	14	5	5	3	1	92,1	71,4
В	17	3	5	6	3	92,4	47,1
Д	19	3	10	5	1	94,7	68,4
Е	15	2	6	3	4	73,3	53,3
И	12	2	5	3	2	83,3	58,3
МИ	13	2	6	2	3	76,1	61,5
ГИ	10	3	4	3	0	100	70
ПЕ	24	6	9	4	5	79,1	62,5
ЯЗ	9	4	5	0	0	100	100
СИ	18	3	8	4	3	77,7	61,1
ГН	6	2	2	2	0	Процент не вычисляли	
ЯР	4	1	0	2	1	»	»
МА	1	0	1	0	0	»	»
ГА	46	3	16	15	12	73,9	41,4

Примечание. Штамм МА вследствие засорения культуры посторонними бактериями давал очень слабый рост. Были заражены всего 4 крысы, из которых 3 погибли на 2-й день после операции. Все же одна крыса заразилась и заболела.

Расходятся с нашими результаты А. А. Авакяна, который также в течение ряда лет проводил испытание патогенности различных штаммов E. histolytica и пришел к выводу, что у человека паразитирует, наряду с E. histolytica, и непатогенный вид энтамеб (E. dispar.). Однако опыты этого исследователя поставлены по разной методике, на разных животных, в ряде случаев их было недостаточно; при экспериментировании же на крысах он брал взрослых животных. В результате даже заведомо патогенный штамм E. histolytica в руках этого автора в ряде случаев не заражал животных. Это все не делает выводы А. А. Авакяна достаточно убедительными.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев, при изучении разными исследователями штаммов E. histolytica, выделенных от здоровых носителей, была установлена их патогенность для подопытных животных.

Анализируя данные табл. 1, можно убедиться, что различные штаммы при заражении крыс дают неодинаковый результат: число животных, заразившихся энтамебами, а также число животных, заболевших в результате заражения, различно. Небольшое число животных, взятых в каждый опыт, не позволяет дать точную характеристику свойств каждого штамма, и приведенные в таблице проценты нельзя считать статистически достоверными, но все же они дают некоторое представление о разнообразности этих свойств.

Если сравнить результаты заражения хотя бы некоторыми штаммами, выделенными от здоровых носителей, с результатами заражения штаммом А, выделенным от больного амебной дизентерией (табл. 2), то выявляется значительная разница в тяжести заболевания животных; кроме того, штаммы от носителей заражают меньшее число животных, чем контрольный штамм от больного.

Таблица 2

Сравнение результатов заражения крыс штаммом от носителей и от больного амебной дизентерией

Название штамма	Число крыс в опыте	+++	++	+	—
И	12	2	5	3	2
Контроль—штамм А	14	6	2	6	—
МИ	13	2	6	2	3
Контроль—штамм А	9	6	2	—	1
ГИ	10	3	4	3	—
Контроль—штамм А	10	8	1	1	—
ПЕ	24	6	9	4	5
Контроль—штамм А	15	10	2	2	1
СИ	18	3	8	4	3
Контроль—штамм А	18	12	2	3	1
ГА	46	3	16	15	12
Контроль—штамм А	23	11	6	6	—

Это более ясно видно при сравнении суммарного результата заражения крыс штаммами от носителей и контрольным штаммом от больного (табл. 3).

Таблица 3

Результаты заражения белых крыс штаммами E. histolytica, выделенными от здоровых носителей и больного амебной дизентерией (в процентах)

Название штамма	Число крыс в опыте	+++	++	+	—	Заразившиеся крысы	Заболевшие крысы
Штаммы от носителей	208	19,2	38,9	25,0	16,9	83,1	58,1
Штамм А от больного амебной дизентерией . . .	116	62,1	14,6	18,1	5,2	94,8	76,7

Из табл. 3 видно, что хотя заражаемость животных и даже заболеваемость отличаются не очень значительно (соответственно 83,1 и 94,8; 58,1 и 76,7), тяжесть заболевания у животных, зараженных штаммами, выделенными от больного амебной дизентерией, значительно выше.

Несомненно, что и штаммы E. histolytica, выделенные от разных больных амебной дизентерией, могут обладать различной способностью заражать животных и вызывать у них заболевание и, возможно, на большом материале можно найти любые по вирулентности штаммы — от слабо вирулентных (от носителей) до обладающих значительной вирулентностью (от больных амебной дизентерией).

Настоящая работа была уже доложена на научной конференции института (июнь 1955 г.), когда появилась в печати статья Neal a. Vincent (1955), посвященная также проверке патогенности штаммов, выделенных от носителей. Авторы испытали 11 штаммов (кроме того, один из авторов — Neal — ранее испытал еще 4 таких же штамма). Эти авторы также получили разнообразную картину вирулентности этих штаммов и более низкую по сравнению со штаммами, выделенными от больных амебной дизентерией. Применив для оценки вирулентности испытуемых штаммов 8-балльную систему показателей поражения кишечника, авторы пришли к заключению, что штаммы от носителей, дающие

показатель ниже 2, являются не инвазионными (non invasive), в то время как штаммы, выделенные от больных амебной дизентерией, были инвазионными. На наш взгляд, это не исключает потенциальной патогенности для крыс штаммов, выделенных от здоровых носителей. Авторы, к сожалению, не показали, какое по степени тяжести заболевание мог вызвать каждый штамм у крыс; средние же цифровые показатели при довольно значительном числе крыс могут дать общее представление о заразительности штамма, но не выявить его способности вызвать заболевание у животного. Тем самым мы считаем, что материал Neal a. Vincent не находится в противоречии с нашим.

Таким образом, можно считать установленным, что все штаммы E. histolytica от больных и от носителей потенциально патогенны, но обладают различной способностью вызывать заболевание у белых крыс. Причины такого различия штаммов пока нам неизвестны и можно лишь делать предположения, какие факторы способствуют поведению штаммов в организме животного. Несомненно, большая роль здесь принадлежит индивидуальной невосприимчивости животных, а также бактериальной флоре и, может быть, другим микроорганизмам, сопровождающим энтамебы в культуре, а также микроорганизмам, находящимся в данный момент в кишечнике подопытного животного. Эти предположения были высказаны давно, но в настоящее время после сообщения Phillips (1955), показавшего, повидимому, исключительную роль бактериальной флоры кишечника при заражении стерильных морских свинок безбактериальной культурой амеб (с трипанозомами), приобретают особое значение. Дальнейшие исследования должны, очевидно, вестись в этом направлении.

Выводы

1. От здоровых носителей было выделено 14 штаммов E. histolytica, которыми были заражены белые крысы. Все штаммы оказались способными вызвать у крыс поражение слепой кишки.

2. Различные штаммы дали различную степень и разную частоту поражения кишечника крыс.

3. Средняя степень поражения кишечника крыс штаммами E. histolytica, выделенными от здоровых носителей, была ниже по сравнению с поражениями, вызванными штаммом, выделенным от больного амебной дизентерией.

ЛИТЕРАТУРА

Авакян А. А., в кн.: Дизентерия, в. 4, стр. 107—131, М., 1940. — Он же, Амебиаз и резервуары патогенных простейших человека, Автореферат дисс., М., 1952. — Лейтман М. З., Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1945, т. XIV, в. 6, стр. 39—44. — Матевосян Ш. М., Паразитология и эпидемиология амебиаза, Ереван, 1951. — Саркисян М. А., Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1938, в. I, стр. 123—127. — Цатурян А. Г., в кн.: Труды Ин-та малярии и мед. паразитологии М-ва здравоохр. Арм. ССР, в. IV, стр. 168—173, Ереван, 1949. — Meleney H. E. a. Frye W. W., Am. J. Hyg., 1933, v. 17, p. 637—655. — Meleney H. E. a. Frye W. W., Am. J. Hyg., 1935, v. 21, p. 422—437. — Meleney H. E. a. Frye W. W., Am. J. Digest. Dis., 1937, v. 4, p. 37—40. — Neal R. A. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 1951, v. 44, N. 4. — Neal R. A. a. Vincent P., Parasitology, 1955, v. 45, N. 1—2, p. 152—162. — Okamoto J., Kitasato Arch., 1953, v. 26, p. 93. Ref. Tr. Dis. Boll., 1954, v. 51, N. 9. — Phillips B. P., Publ. Health. Reports, 1955, v. 70, N. 4, p. 410—412.

КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БАЛАНТИДИАЗА[1]

Г. В. Матабели

Из Института малярии и медицинской паразитологии имени проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. — проф. Г. М. Маруашвили)

(Поступила 1/VII 1955 г.)

Через год исполняется 100 лет со дня открытия возбудителя балантидиаза, но многие вопросы клиники и лечения этого заболевания еще не разрешены.

Балантидиаз считается редким заболеванием. По сведениям некоторых авторов, до 1940 г. в мировой литературе было описано около 400 случаев балантидиаза (Е. Н. Павловский, 1946; Д. П. Сванидзе, 1947; А. В. Соминский, 1951). Данные последних лет оправдали предположение В. Б. Сченсновича (1941) о сравнительно большом распространении этой болезни вообще; в частности, в Азербайджанской ССР им была выявлена значительная инвазия населения (5,1%) балантидиазом.

В 1946 г. в селе Ахал-сопели Кварельского района Грузинской ССР было установлено очагово-эндемическое распространение балантидиаза. Д. П. Сванидзе и Т. А. Джиноридзе (1946) нашли его здесь у 5,2% обследованных, а И. Д. Гвелесиани (1950—1952) — у 7,7% (100 случаев). И. Д. Гвелесиани и М. С. Хурцидзе (1950) и И. Д. Гвелесиани (1952) исследовали здесь воду из арыков и обнаружили в ней цисты Balantidium coli и яйца гельминтов.

И. Д. Гвелесиани (1952) и Г. В. Матабели (1953) в селе Шилда Кварельского района при массовом обследовании населения отметили еще более высокую зараженность балантидиазом, выявив 92 случая этого заболевания. Село Шилда расположено на южном склоне Большого Кавказа на высоте 530 м над уровнем моря. С трех сторон (север, восток, запад) оно граничит с отрогами Кавказского хребта. Климат теплый и влажный, что создает благоприятные условия для сельского хозяйства. Преимущественно развиты виноделие, животноводство, шелководство и другие отрасли сельского хозяйства. До последнего времени село снабжалось неудовлетворительной в санитарном отношении речной водой, которая применялась для питья и хозяйственных нужд.

Многие вопросы клиники и лечения балантидиаза сравнительно слабо изучены. До настоящего времени в литературе нет данных о начальных стадиях этой болезни. Балантидиаз считается весьма тяжелым заболеванием, его лечение трудным, а в некоторых случаях — безнадежным. Эти суждения основаны главным образом на клинических наблюдениях над больными хронической рецидивирующей, декомпенсированной дистрофической формой балантидиаза, поступающими в стационар в поздней стадии болезни, когда сильное истощение и наличие сопутствующих заболеваний (хроническая дизентерия) предвещают плохой исход. Больные свежими, начальными и легкими формами балантидиаза очень редко попадают в стационары. Мы на сравнительно большом материале изучили вопросы клиники и лечения больных различными стадиями и клиническими формами балантидиаза.

Клиническое наблюдение было проведено над 94 больными балантидиазом (88 больных в с. Шилде и 6 больных в клиническом отделении Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР). Наряду с полным клинико-лабораторным обследованием больных, мы систематически следили за выделением балантидиев в кале до начала лечения, во время и после него.

По клиническому течению мы различаем латентную (44 больных), острую, хроническую, рецидивирующую (50 больных) формы балантидиаза. Среди страдающих хроническим рецидивирующим балантидиазом легкая форма болезни наблюдалась у 21 больного, средней тяжести — у 25 и тяжелая — у 4 больных.

[1] Доложено на научной конференции директоров институтов малярии и медицинской паразитологии в Москве 14 апреля 1955 г.

I. Латентный балантидиаз

1. Первичный латентный балантидиаз (носительство). При этой форме инвазии при наличии балантидиев в кале обследованных лиц мы не могли выявить у них каких-либо болезненных явлений со стороны кишечника в настоящем и прошлом.

2. Вторичный латентный балантидиаз. В момент обследования больные не предъявляли каких-либо жалоб, но имелись слабо выраженные клинические явления балантидиаза (лейкопения, эозинофилия, очаговый катарральный или геморрагический проктосигмоидит), в прошлом же отмечались периодические — один раз в 3—4 месяца — легкие, кратковременные поносы.

II. Острый балантидиаз

При этой форме болезни клинические явления развились сразу: среди полного здоровья появлялся понос с жидким калом со слизью или со слизью и кровью. В прошлом кишечных расстройств не было.

III. Хронический рецидивирующий балантидиаз

Данная форма болезни характеризовалась длительным течением с периодическими (1—2 раза в месяц) поносами.

При легкой форме хронического балантидиаза почти всегда имелся очаговый катаррально-геморрагический проктосигмоидит, при средней тяжести болезни — очаговый геморрагически эрозивный проктосигмоидит и при тяжелой форме — очаговый эрозивно-язвенный проктосигмоидит.

Больные по возрасту распределялись следующим образом: от 2 до 5 лет было 16, от 6 до 15 лет — 33, от 16 до 45 лет — 28, старше 46 лет — 17. Женщин было 58, мужчин — 36.

Бактериологическое исследование кала произведено у 30 больных, у остальных бактериальную дизентерию исключали по клиническим, ректороманоскопическим данным, а также по эффективности лечения. Сочетанное течение балантидиаза и бактериальной дизентерии мы наблюдали у 4 больных (у всех обнаружены бактерии типа Флекснера).

Установить время возникновения болезни затруднительно, так как она часто начинается с незначительных субъективных явлений, которые редко запоминаются больными. По анамнестическим данным, продолжительность болезни колеблется от 2 месяцев до 3 лет, редко до 5 лет. Больные жалуются главным образом на общую слабость, отсутствие аппетита, легкий понос, наступающий периодически 1—2 раза в месяц, а иногда один раз в 2—3 месяца и реже. Во время поноса дефекация бывает 3—5 раз в сутки. Примесь крови и слизи обычно больными не отмечается; кал имеет кашицеобразную или жидкую консистенцию, иногда бывает водянистым. Тенезмы и боли во время дефекации отсутствуют. Боли в области живота бывают временами диффузного характера, а иногда локальные, резкие в области слепой кишки; они нередко сопровождаются урчанием и вздутием живота. Периодические поносы больные часто связывают с простудой, с погрешностями в диэте, с применением алкоголя или жирной пищи. Иногда эти явления тянутся месяцами, больные сильно слабеют и после многократных рецидивов развивается тяжелая картина балантидиаза.

При отмеченных клинических формах более или менее выражены следующие данные объективного исследования больных: выражение лица апатичное, сознание ясное, движения вялые, кожа чистая, бледная, тургор ее понижен, подкожный жировой слой слабо развит, мышцы дряблы, безболезненны. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы характерные изменения не отмечаются, кроме слабо выраженной гипо-

тонии и приглушения тонов сердца. Со стороны органов пищеварения наблюдается отсутствие аппетита, усиленная жажда, язык слегка обложен, вкус во рту неприятный, наблюдается чувство тяжести и боли в эпигастральной области. Живот слегка вздут, тонус мышц живота понижен. При поверхностной и глубокой пальпации отмечается различная степень болезненности толстого кишечника, больше в области слепой и сигмовидной кишок. Больные раздражительны, плохо спят, жалуются на головные боли, понижение трудоспособности; патологические рефлексы отсутствуют.

У 56 больных, кроме Balantidium coli, была обнаружена инвазия гельминтами. В большинстве случаев гельминтозы протекали без характерных клинических проявлений.

При балантидиазе кровь и слизь в кале были отмечены у одного больного, водянистый кал — у 21, жидкий — у 21, кашицеобразный—у 18, оформленный — у 27 больных. На 5—12-й день лечения кал у всех больных становился оформленным. Дефекация 2—3 раза в сутки наступала у 44, 4—5 раз — у 40, 6—8 раз — у 3, 8—10 раз — у одного больного. У 2 больных были обнаружены лейкоциты в небольшом количестве.

Со стороны крови и кроветворных органов легкая гипохромная анемия отмечена у 39 больных, лейкопения — у 41, лейкоцитоз — у 11, РОЭ нормальная или изредка повышенная (до 48 мм в час), эозинофилов от 4 до 18%.

Понижение общей кислотности желудочного сока отмечено у 16 больных, отсутствие соляной кислоты — у 7 и у 33 больных желудочная секреция была нормальной.

Ректороманоскопически изменения слизистой были обнаружены у 52 больных из 84 исследованных. Ректороманоскопию можно считать хорошим вспомогательным диагностическим средством. Типичная картина следующая: очаговая гиперемия, отечность слизистой оболочки, преимущественно на грани прямой и сигмовидной кишок, где отмечаются мелко- и крупноточечные геморрагические участки; эти изменения всегда наблюдаются на фоне нормальной слизистой; слизь и экссудат в малом количестве. Такие изменения мы наблюдали у 23 больных. Более глубокие анатомические поражения были обнаружены у 18 больных, у которых мы находили эрозивный процесс. У 11 больных развился язвенный процесс. Язвы преимущественно кратерообразные, с неровными зубчатыми краями и почти всегда расположены на фоне отмеченных изменений. Мы не смогли обнаружить характерных изменений язв, свойственных только балантидиазу, на что указывают некоторые авторы (А. В. Соминский, 1951; П. С. Чулков, 1952; А. В. Березовая, 1954).

Тяжелое течение неосложненного балантидиаза мы отметили только у 3,2% наших больных, но не исключена возможность перехода легких форм в тяжелые.

Эффективными средствами при лечении балантидиаза считаются ятрен, осарсол, аминарсон с грамицидиновыми клизмами и эметин (Д. П. Сванидзе, 1947; А. И. Балдина, 1949; И. П. Патрик, 1952) и их сочетание (Г. М. Маруашвили, 1942, 1948), а также биомицин (Ильинский, 1953, и др.). Ятрен мы назначали по 0,5—1 г 3 раза в день в течение 8—10 дней, затем делали перерыв на 4 дня, снова давали ятрен в течение 3 дней, затем опять делали паузу на 4 дня и т. д., всего 4—6 циклов; иногда ятрен применяли в клизмах (1—2% раствор в количестве 200—300 мл). 25 больных получали ятрен по 1,5 г в день, на курс 30—40 г, а 13 больных принимали его по 3 г в день, на курс 30—40 г. Лучший эффект получается при максимальных дозах препарата.

Осарсолом мы лечили 28 больных. Препарат назначали в таблетках по 0,25 г 4 раза в день в течение 5 дней с перерывом на 5 дней, затем снова давали осарсол в течение 4—5 дней и т. д.; всего 2—4 цикла. Ятре

ном и осарсолом мы лечили 20 больных. Ятрен и осарсол при условии их рационального применения являются специфическими средствами для лечения балантидиаза. Этими препаратами мы достигли полного клинического, ректороманоскопического и паразитологического выздоровления больных.

При лечении больных балантидиазом биомицином также получены хорошие результаты, но требуются дальнейшие наблюдения, так как мы его применяли у небольшого количества больных (8). Суточная доза биомицина 2 г, на курс лечения — 25—28 г; у 7 больных мы получили паразитологическое и клиническое выздоровление, у одного паразиты выделялись с калом и после лечения.

Критерием выздоровления больных мы считаем исчезновение паразитов в стуле и устранение клинических явлений (при контроле ректороманоскопией) продолжительностью не менее 6 месяцев.

Мы проводили контрольные обследования после лечения больных, 3—4 раза в течение 1—1½ лет. При этом, наряду с объективным клиническим исследованием и тщательным собиранием анамнестических данных, подвергали анализу кал 10—12 раз в течение 10—25 дней. При каждом анализе количество исследованного кала равнялось 0,1 г. Производили и посев кала на питательные среды (Джона и Е. А. Павловой). При таком сравнительно точном способе контроля мы установили полное выздоровление в 90,9%. Клиническое (включая данные ректороманоскопического исследования) выздоровление наступило у всех больных.

Лечение дает хороший и быстрый эффект при латентной инвазии и при легкой форме хронического рецидивирующего балантидиаза. При этих формах достаточно 2—3 циклов лечения ятреном или осарсолом. При средних и тяжелых формах иногда требуется более длительное лечение в течение 4—6 недель. При тяжелых формах болезни почти всегда имеется сочетание балантидиаза с бактериальной дизентерией. Здесь следует применять комбинированное лечение: ятрен с осарсолом и сульфаниламиды или антибиотики.

При сочетанной инвазии балантидиями и гельминтами до специфического лечения балантидиаза нужно проводить дегельминтизацию, так как при наличии гельминтозов, особенно при их высокой интенсивности, полное выздоровление наступает значительно позже.

Кроме обследовательской и лечебной работы, в очаге были проведены профилактические мероприятия. Мы составили конкретный план оздоровления населения и предупреждения дальнейшего распространения балантидиаза в очаге.

Основное внимание в этом отношении было уделено питьевой и хозяйственной воде. Мы оказали помощь сельсовету в ускорении строительства водопровода; систематически проводили санитарно-просветительную работу; широко вовлекали в профилактическую работу местный медицинский персонал и санитарный актив.

Выводы

1. В районе широкого распространения (с. Шилда Кварельского района) балантидиаза тяжелые формы заболевания встречаются у 3,2% обследованных; наиболее часто наблюдается латентный балантидиаз и легкие формы хронического рецидивирующего заболевания.

2. Изменения слизистой кишечника при балантидиазе типичны, поэтому ректороманоскопию можно считать ценным вспомогательным диагностическим методом.

3. Ятрен и осарсол при условии их рационального применения являются специфическими средствами против балантидиаза, особенно в начальных фазах заболевания.

4. Критерием излечения больных можно считать полное и стойкое исчезновение паразитов в кале, отрицательные ректороманоскопические данные, исчезновение клинических симптомов болезни. При этом продолжительность такого состояния должна быть не менее 6 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

Балдина А. И., Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1949, в. 6, стр. 497—499.— Березовая А. В., Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1954, № 3, стр. 265—267.— Гвелесиани И. Д. и Хурцидзе М. С., Бюлл. науч.-исслед. инст. малярии и мед. паразитол. им. Вирсаладзе, 1950, № 3, стр. 25—27. — Ильинский Ю. А., Клин. мед., 1953, № 6, стр. 63—68. — Маруашвили Г. М., В помощь медработн. эвакогосп., 1942, № 8—9, стр. 49—59. — Он же, Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1948, в. 4, стр. 338—346. — Павловский Е. Н., Руководство по паразитологии человека, М.—Л., 1946. — Патрик Н. П., Клин. мед., 1952, № 2, стр. 44—47. — Сванидзе Д. П., Сборник трудов Ин-та малярии и мед. паразитол. Министерства здравоохранения Груз. ССР, т. II, стр. 51—58, 1947, Тбилиси. — Сванидзе Д. П., Джинэридзе Т. А., Бюлл. науч.-исслед. инст. малярии и мед. паразитол. им. Вирсаладзе, 1948, № 1, стр. 23—24. — Соловьев П. С., Врач, 1901, № 12, стр. 353—356, № 14, стр. 431—435. — Соминский Н. И., Тер. архив, 1951, № 1, стр. 64—70.— Сченснович В. Б., Мед. паразитол. и паразитар. бол., 1941, т. X, № 2, стр. 252—260.—Чулков П. С., Ректороманоскопия, Л., 1952.

СПОНТАННЫЙ БАЛАНТИДИАЗ КРЫС

В. В. Богданович

Из кафедры биологии и паразитологии Днепропетровского медицинского института (зав. кафедрой — доцент В. Л. Гербильский)

(Поступила 5/X 1954 г.)

У серой крысы (Rattus norvegicus) в кишечнике паразитируют инфузории Balantidium ex ratti. До настоящего времени не решен еще вопрос о том, является ли B. ex ratti самостоятельным видом или же это Balantidium coli, паразитирующий у человека.

В отношении морфологии были отмечены лишь некоторые различия в средних размерах этих инфузорий (А. А. Авакян, В. В. Богданович, Nöller, Nagahana). Но различия в размерах нельзя рассматривать в качестве постоянного видового признака, так как вариации возможны даже в пределах одного клона. Об этом свидетельствуют наблюдения над Balantidium coli в культуре (В. П. Гнездилов, П. Б. Левитанская). Было установлено, что размеры балантидиев зависят от возраста и состояния культуры. Очевидно, надо учитывать влияние различных факторов: среды обитания, пищи, стадии роста и т. д.

А. А. Авакяну (1939) и нам (1939) удалось заразить белых крыс материалом из кишечника больного балантидиазом. При таком способе инвазирования в наших опытах крысы заразились в 44%. В нашем исследовании сроки обнаружения инфузорий через 12 дней после заражения крыс человеческими балантидиями при наличии обильного их количества в кишечнике свидетельствуют об их размножении и, следовательно, о возможности инвазии, а не переживании балантидиев в кишечнике крыс. Чтобы подтвердить это положение, мы испытали поведение второй генерации Balantidium coli, т. е. произвели инвазирование свежих крыс человеческими балантидиями, добытыми из кишечника первой серии удачно зараженных крыс. В результате положительный эффект заражения наблюдался у 50%.

Удавшаяся экспериментальная инвазия говорит об идентичности человеческого и крысиного балантидия. Результаты патогенного воздействия балантидия на организм человека согласно данным, имеющимся в литературе (Н. С. Соловьев, Ф. А. Ржаницын, М. Г. Ирен), как будто резко отличаются от той картины, которую наблюдали у крыс, спонтанно зараженных балантидием.

У крыс, зараженных балантидиазом, некоторые авторы (А. А. Авакян, Nagahana), хотя и наблюдали проникновение инфузорий в толщу кишечной стенки, но не обнаружили при этом каких-либо патологических изменений. А. А. Авакян указывает, что балантидии были найдены в железках в лимфаденоидной ткани подслизистой соединительной ткани, не вызывая обычно вокруг себя никакой реакции. Иногда можно было видеть, что балантидии вместе с бактериями находятся в некробиотической ткани.

В настоящем исследовании мы занялись изучением спонтанного балантидиаза у серых крыс, выловленных на бойне. Всего нами было обследовано 150 диких крыс (Rattus norvegicus). Мы произвели полное паразитологическое исследование кишечного тракта каждого животного, учитывая виды обнаруженных простейших и гельминтов. В частности, были обнаружены обычные для крыс Днепропетровска (Салата, 1940) виды гельминтов: Heterakis spumosa, Syphacia obvelata, Hymenolepis diminuta, Hymenolepis murina. Содержимое кишечника на простейших проверялось способом просмотра нативных мазков, мазков, обработанных жидкостью Люголя и окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну. Результаты обследования следующие: из 150 обследованных крыс у 6 (4%) обнаружены Balantidium ex ratti, у 32 (21,3%) — Trichomonas muris, у 6 (4%) — Entamoeba muris, у 17 (11,3%) — Lamblia muris и у 7 (4,6%) — Octomitus muris.

Из 6 крыс, инвазированных балантидиями, у 5 обнаружены трофозоиты и у одной — цисты. Балантидии обнаружены в содержимом слепой кишки и только еще у одной крысы — в толстой кишке. Содержимое слепой кишки было у большинства крыс жидким, у одной крысы супообразное (№ 77), у одной плотное с кашицеобразным. Кал толстой кишки, в которой обнаружены балантидии, был кашицеобразным (обычно в этом отделе кишечника содержимое всегда оформленное). Крыса, у которой обнаружены только цисты, имела в слепой и толстой кишке плотное содержимое. Слизистая стенка слепой кишки 5 крыс гиперемирована. У двух крыс макроскопически видны изъязвления, у других язвы обнаружены при гистологическом изучении стенки слепой кишки.

Крысы, в кишечнике которых при микроскопировании содержимого обнаружены балантидии, были дополнительно исследованы гистологически. С этой целью от каждой инвазированной балантидиями крысы фиксировалась слепая кишка и участки толстой кишки. Фиксация в спирт-формалине, заключение в парафин и окраска гематоксилин-эозином. Срезы приготовляли толщиной 8—10 μ.

При сопоставлении гистологической картины балантидиаза у отдельных животных мы смогли обнаружить различные патологогистологические изменения стенки кишечника. В кишечнике крысы, у которой были найдены цисты, никаких изменений не наблюдалось. У одной крысы с трофозитами (№ 108) целостность слизистой не была нарушена. У крыс № 5, 56, 77, 100 мы обнаружили весьма значительные разрушения стенки кишечника. Приводим некоторые протоколы исследования.

Крыса № 56 (рис. 1). Слизистая слепой кишки гиперемирована. Местами изъязвлена. Изучение гистологических препаратов дало следующие результаты: поверхностный слой слизистой оболочки представляет язвы различных размеров, на различных стадиях разрушения слизистой, вплоть до появления в ней значительных очагов некроза. На поверхности язв большое количество балантидиев. Балантидии проникли в толщу слизистого и подслизистого слоев. Кровеносные сосуды слизистой расширены, переполнены кровью, местами точечные кровоизлияния, в межуточной ткани между криптами толща слизистой инфильтрирована клеточными элементами, среди которых видны

в большом количестве эозинофилы. Местами разрушения ткани доходят до muscularis mucosae. В иных участках эпителиальный покров сохранился цельным в глубине желез. В других местах полностью разрушен весь слой слизистой и балантидии лежат непосредственно между мышечными волокнами. В этих участках мышечные волокна раздвинуты, часто встречаются участки полностью разрушенного мышечного слоя. Наблюдается также резкая гиперплазия лимфатических узлов стенки кишечника, слизистая на поверхности узла отсутствует. В синусах встречаются отдельные клетки эпителиального характера.

Крыса № 100 (рис. 2). Стенка слепой кишки гиперемирована. При гистологическом изучении обнаружены язвы. Вся поверхность слизистой покрыта детритом, часто детрит лежит большими скоплениями, в его массе обнаруживаются балантидии. Эпителиальный покров местами разрушен. В соединительной ткани слизистого и подслизистого слоя встречаются эозинофилы единичные и группами. Кровеносные сосуды слизистой рас-

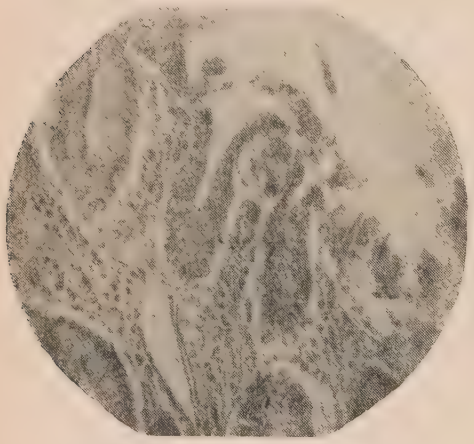


Рис. 1. Балантидий проникает через разрушенный эпителиальный покров в соединительнотканную основу слизистой оболочки слепой кишки крысы.

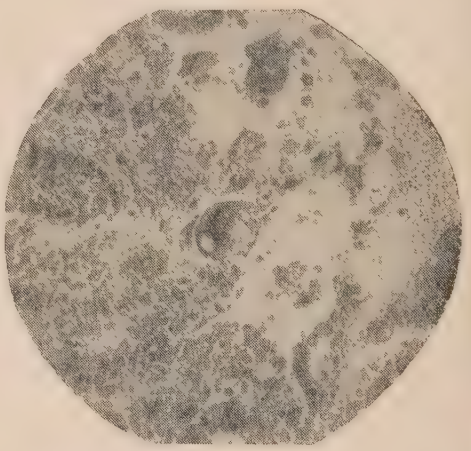


Рис. 2. После разрушения поверхностного слоя слизистой, от которого сохранились обрывки клеточных элементов, балантидий проникает в более глубокие слои.

ширены, переполнены кровью (стаз). Часто встречаются точечные кровоизлияния. Вся толща слизистой резко инфильтрирована клеточными элементами, среди которых находятся в значительном количестве эозинофилы.

Крыса № 5. Слизистая слепой кишки гиперемирована. Микроскопически обнаружена язва около 5 мм в поперечнике. Этот участок кишки взят для гистологической обработки. Слизистая в области язвы под микроскопом представляется полностью лишенной эпителиального покрова, только в глубине отдельных желез изредка находятся группы эпителиальных клеток. В обнаженной от эпителия строме крипт весьма обильное количество эозинофилов. Под muscularis mucosae обнаруживаются милиарные скопления лимфоидных элементов, которые местами прорывают muscularis mucosae и проникают до внутренней поверхности слизистой. В области этих скоплений мышечная ткань представляется расплавленной, целость слоя нарушена. Обнаружено изменение лимфатических желез. Резкая гиперплазия лимфатических узлов стенки кишечника. Слизистая на поверхности узла отсутствует. В синусах встречаются отдельные клетки эпителиального характера.

На основании изучения патологогистологической картины, наблюдавшейся нами в вышеприведенных случаях спонтанного балантидиаза у диких крыс, мы приходим к заключению о том, что воззрения авторов, изучавших ранее спонтанный балантидиаз у крыс и пришедших к выводу о непатогенности крысиного балантидия, не соответствуют данным, полученным нами.

Как видно из приведенных в нашей работе протоколов, спонтанный балантидиаз крыс может сопровождаться глубокими патологогистологическими изменениями кишечной стенки в результате поражения ее паразитическими инфузориями.

Выводы

1. При спонтанном балантидиазе у диких крыс наблюдается в части случаев нормальное состояние стенки слепой кишки, в ряде же случаев обнаруживаются глубокие ее патогистологические изменения.

2. Эти изменения имеют сходные черты с поражениями стенки кишечника, описанными различными исследователями при балантидиазе у человека.

3. Сходство патогистологической картины у крысы и человека можно объяснить однотипностью влияния Balantidium ex ratti и Balantidium coli на своих хозяев. Это обстоятельство еще раз свидетельствует о необходимости признания идентичности этих двух видов.

К ПРОБЛЕМЕ ИЗУЧЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В КАЗАХСТАНЕ

Ф. Чун-Сюн

Из инфекционного отделения Кзыл-Ординской областной больницы и областной противомалярийной станции (главный врач больницы — кандидат медицинских наук А. С. Идрисов, зав. отделением и зав. станцией Ф. Чун-Сюн)

(Поступила 19/X 1954 г.)

В литературе отсутствуют работы, посвященные систематическому изучению проблемы висцерального лейшманиоза в Казахстане. Краткие сообщения об отдельных случаях заболевания висцеральным лейшманиозом (Р. С. Гершенович, 1936; В. П. Петров, 1938; Т. А. Крепкогорская, 1934; Л. А. Андреев, 1943; А. В. Маслов, 1945) в различных городах Казахстана, конечно, не могут претендовать на полноту изучения этого вопроса. Опубликованное в 1950 г. (М. С. Шакирзянова) фаунистическое описание москитов Казахстана представляет большой научный интерес, однако мы имеем основание полагать, что дальнейшее, более тщательное изучение фауны москитов расширит список видов, указанных автором. По вопросу лейшманиоза собак в Казахстане нет достоверных данных.

По сообщению отечественных авторов (Н. И. Латышев, М. А. Шонина, А. Я. Поляков, 1951) северная граница распространения висцерального лейшманиоза должна проходить на широте 43°51′ северной широты, на которой расположена станция Или Туркестано-Сибирской железной дороги — крайний северный пункт, где были зарегистрированы больные. Однако наши данные отодвигают эту границу почти на 2° к северу. Поселок Кармакчи (станция Джусалы Оренбургской железной дороги) расположен на широте 45°30′ северной широты и является сейчас крайним северным пунктом обнаружения висцерального лейшманиоза не только в Средней Азии, но и во всем Восточном полушарии. В Западной Европе северная граница распространения висцерального лейшманиоза не поднимается выше Барселоны и Марселя, а в Восточной Азии — севернее Квантунского полуострова.

За исключением станции Чиили случаи заболевания висцеральным лейшманиозом зарегистрированы во всех населенных пунктах области вдоль железной дороги от станции Яны-Курган до станции Джусалы (Кармакчи): в поселках Тюмень-Арык, Байга-Кум, Соло-Тюбе, Кара-Узяу, Терень-Узяк, Джалагаш и Кармакчи. Кроме населенных пунктов, расположенных около железной дороги, висцеральный лейшманиоз обнаружен также в колхозах и вдали от нее. Так, южнее Кзыл-Орды в колхозах

«Кзыл-Егинчи», «Коммунизм» и поселке Плотинстрой Сыр-Дарьинского района, севернее Кзыл-Орды — в ауле № 5 Кармакчинского района, овцеводческом совхозе Терень-Узякского района, поселке Кара-Узяк.

Для нас не совсем ясна причина отсутствия случаев заболевания висцерального лейшманиоза в поселке Чиили. Возможно, что это зависит от видового состава москитов. С нашей точки зрения, вопрос нуждается в самостоятельном рассмотрении, так как представляет большой теоретический интерес.

Наличие висцерального лейшманиоза местного происхождения (Кзыл-Орда), подтвержденное эпидемиологическим и эпизоотологическим обследованием, нами было впервые установлено в 1944 г. С 1944 г. по август 1954 г. выявлено 90 больных висцеральным лейшманиозом местного заражения (мужчин 51, женщин 39). Во всех случаях диагноз заболеваний был подтвержден паразитологически. С 1944 по 1946 г. мы делали пункцию грудины и в единичных случаях пункцию селезенки. При остром течении висцерального лейшманиоза мы всегда находили лейшманий в периферической крови при просмотре 80—90 полей зрения микроскопа (свободно лежащие единичные экземпляры). С 1946 г. мы применяем исключительно пункцию гребешка подвздошной кости, предложенную О. Д. Болдыревой и М. С. Макаровым (1946).

До 1947 г. все случаи заболевания отмечали только в Кзыл-Орде. С улучшением диагностики, с 1948 г., случаи заболеваний стали выявлять и в других населенных пунктах Кзыл-Ординской области.

После тщательных поисков нами выявлены и описаны (1951) 2 случая кожного лейшманиоза первого типа (поздно изъязвляющийся, по П. В. Кожевникову и Н. И. Латышеву) местного происхождения.

90 случаев заболевания висцеральным лейшманиозом, зарегистрированных в Кзыл-Ординской области за последние 10 лет, по годам распределялись следующим образом: 1944 г. — один, 1945 г. — один, 1946 г. — 0, 1947 г. — один, 1948 г. —4, 1949 г. —9, 1950 г. —15, 1951 г. —14, 1952 г. — 16, 1953 г. — 21, 1954 г. — 8. Нарастание количества выявленных больных по годам связано с улучшением диагностики как в Кзыл-Орде, так и в сельских местностях.

Больных в возрасте до одного года было 31, от 1 года до 2 лет—26, от 2 до 3 лет — 18, от 3 до 4 лет — 5, от 4 до 5 лет — 2, от 5 до 6 лет — один, от 7 до 8 лет — один, от 8 до 9 лет — один, от 9 до 10 лет — 2, от 10 до 11 лет — один, от 16 до 17 лет — 2. Отсюда видно, что заболеваемость висцеральным лейшманиозом падает главным образом на детей, грудного возраста. Как известно, у детей младшей возрастной группы лейшманиоз протекает значительно тяжелее (остро) с умеренным увеличением печени и селезенки и нередко представляет диагностические трудности. Наши наблюдения показывают, что именно у детей до одного года он часто проходит под диагнозом других заболеваний (субтоксическая диспепсия, сепсис, малярия, брюшной тиф, бруцеллез, туберкулезный перитонит и т. д.). Очевидно, это и послужило одной из главных причин плохого выявления висцерального лейшманиоза в Казахстане, в частности, в Кзыл-Ординской области, в недавнем прошлом.

По нашим данным, наибольшая заболеваемость висцеральным лейшманиозом в Казахстане падает на январь, февраль и май, наименьшая — на июль и декабрь. Наши данные несколько отличаются от данных других авторов (В. П. Петров, Н. И. Ходукин 1919—1931), которые отмечали наибольшую заболеваемость в феврале и апреле, а наименьшую — в августе и ноябре. Несомненно, что указанное различие объясняется различными сроками вылета москитов и тем самым различным временем инфицирования и инкубации.

Путем анамнеза удалось выяснить, что длительность заболевания наших 90 больных до поступления в больницу была такова: 10 дней — у одного, месяц — у 9, 2 месяца — у 31, 3 месяца — у 24, 4 месяца — у 9,

5 месяцев — у 6, 6 месяцев — у 2, 7 месяцев — у одного, 8 месяцев — у 2, 9 месяцев — у 2, 10 месяцев — у 3.

Детальное изучение анамнеза показало, что наименьшая длительность инкубационного периода наблюдается у детей младшего возраста.

Просматривая литературу по вопросам лейшманиоза, мы обратили внимание на важную закономерность; чем севернее расположен очаг лейшманиоза, тем более молодая по возрасту группа им поражается и наоборот. Так, в Индии (24° северной широты) заболеваемость висцеральным лейшманиозом детей до одного года составляет 0,06% (Нэпир, 1924), в Испании (41°30′ северной широты) — 14,1% (Питталуга, 1925), в Средней Азии (41°30′ северной широты) — 11,5% (Р. С. Гершенович), а в Кзыл-Ординской области (45°30′ северной широты) — 34,4% (наши данные).

Мы наблюдали ребенка, заболевшего на 35-й день после рождения. Приводим его историю болезни.

Мальчик Г., $1^1/_2$ месяца. Родился в Кзыл-Орде 11/VII 1948 г., доношенный, с весом 3 кг 200 г. После рождения ребенок сосал хорошо, был выписан из родильного дома совершенно здоровым. 16/VIII 1948 г., когда ребенку исполнился 1 месяц 5 дней, мать заметила, что он потеет, по вечерам температура повышается до 39° и выше, плохо сосет и все время спит. Через несколько дней появился жидкий стул 2—3 раза в день без патологических примесей. 26/VIII 1948 г., т. е. на 10-й день заболевания, когда ребенку исполнилось $1^1/_2$ месяца, с диагнозом субтоксической диспепсии направлен на консультацию в инфекционное отделение.

Объективно: температура 38,5°, пульс 190 ударов в минуту; очень вялый, живот умеренно вздут, хорошо прощупывается; селезенка с куриное яйцо, чувствительна. Печень выходит из подреберья на 2 см, также чувствительна.

Кровь 26/VIII: Hb 53%, эр. 3 050 000, л. 63 000, п. 8%, с. 30%, лимф. 57%, мон. 5%, цветной показатель 0,8; РОЭ 48 мм в час. Кровь 29/VIII: ю. 1%, п. 5%, с. 15%, лимф. 78%, мон. 1%; РОЭ 56 мм в час. Формоловая реакция отрицательная. В пунктате костного мозга обнаружены L. donovani.

В приведенном наблюдении инкубационный период не превышает 15—20 дней и не исключена возможность инфицирования ребенка с первых дней жизни в родильном доме.

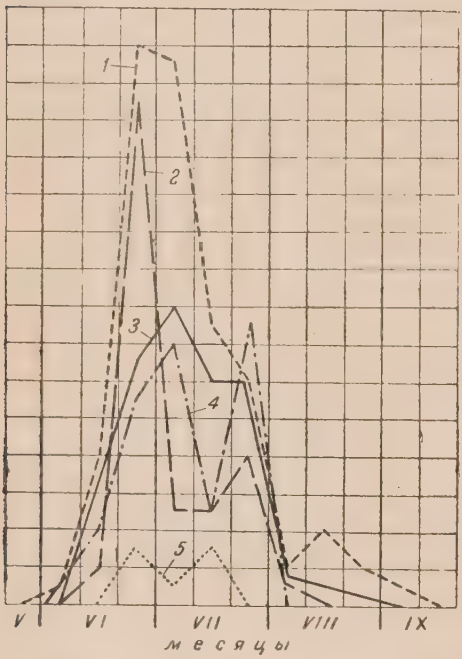
Из 90 больных у 12 (в возрасте от 2 до 5 лет) наблюдалось более значительное увеличение печени, чем селезенки, у 4 — нома, причем у одного ребенка в отделяемом номы обнаружены L. donovani, у 9 — L. donovani обнаружены в периферической крови.

Что касается формоловой реакции, то, по нашим данным, она не имеет большого значения при диагностике висцерального лейшманиоза у детей. Несмотря на наличие лейшманий в костном мозгу, формоловая реакция дает тем больший процент отрицательных результатов, чем моложе возраст больных. По наших наблюдениям, у 90% детей от одного до 2 лет формоловая реакция дает отрицательный результат.

Интересно отметить 4 случая выздоровления детей от 2 до 5 лет после 5—6 вливаний солюсурьмина (родители детей отказались от их дальнейшего лечения). Контрольная проверка через 2—3 месяца показала хорошее общее самочувствие, нормальную температуру, резкое сокращение печени и селезенки. Для лечения больных висцеральным лейшманиозом солюсурьмин является прекрасным средством по сравнению с другими существующими препаратами сурьмы (сурьмин, неостибозан и др.): он обладает высокой активностью и минимальной токсичностью.

Из флеботомусов, по данным М. С. Шакирзяновой (1950), в Кзыл-Орде обитают: P. papatasii, P. chinensis, P. smirnovi, P. caucasicus, P. sergenti var. mongolensis, P. grecowi, P. minutus var. arpaclensis. Преобладающим видом, как она считает, является P. papatasii. Наши предварительные данные по изучению переносчика показали, что P. papatasii встречается в Кзыл-Орде не часто. Обычными видами здесь являются P. chinensis, P. smirnovi, P. caucasicus, P. sergenti var. mongolensis.

Менее многочисленны P. grecowi, P.minutus var. arpaclensis, P. minutus. По наблюдениям, проведенным нами в 1954 г., вылет москитов в Кзыл-Орде начался 29 мая и максимум лета наблюдался в III декаде июня. Со II декады июля количество москитов резко снизилось, но в единичных экземплярах мы вылавливали их до 20 сентября (см. рисунок). Сбор москитов производили в 2 контрольных помещениях (Т. Н. Рязанцева, Ф. Чун-Сюн) путем вылова, а в очагах — при помощи липкой бумаги в течение всего сезона. Всего за сезон было выловлено 1 465 москитов.



Сезонный ход численности москитов разных видов в Кзыл-Орде летом 1954 г.
1—P. chinensis; *2*—P. smirnovi; *3*—P. caucasicus; *4*—P. sergenti var. mongolensis; *5*—P. minutus.

Если учесть последние экспериментальные данные отечественных ученых (А. И. Лисова, М. Б. Вавилова, 1952), что самки P. caucasicus в условиях опыта оказались зараженными L. infantum на 34,1%, а L. canis—на 41%, станет ясным, что факт этот имеет исключительно важное значение.

В 1954 г. все лечебно-профилактические и детские учреждения и очаги лейшманиоза были подвергнуты обработке препаратами ДДТ и гексахлорана.

Актуальным вопросом в проблеме висцерального лейшманиоза является вопрос резервуара вируса в природе. В СССР этот вопрос разработан Н. И. Ходукиным (Ташкент). Им установлена несомненная связь лейшманиоза собак с лейшманиозом человека и высказано предположение, что резервуаром вируса в Ташкенте является собака. Казалось, что уничтожение больных собак должно было бы снизить заболеваемость висцеральным лейшманиозом, однако по мере накопления материала выяснилось, что резкое снижение заболеваемости среди людей, наступившее после первичной очистки города (Ташкент) в 1928—1931 гг., стало затем замедляться и к 1936—1937 гг. достигло некоторой определенной цифры, снизить которую путем борьбы с собачьим лейшманиозом в дальнейшем не удавалось. Очаги же висцерального лейшманиоза стали заметно выявляться в не зависимости от очагов собачьего лейшманиоза (Фиалковский и Тверитина, 1939; Н. И. Ходукин, 1943). Дальнейшие наблюдения (Н. И. Ходукин, В. А. Лысункина, А. И. Кубеева, 1949) показали, что среди видимо здоровых собак в Ташкенте обнаружено носительство лейшманиозных инфекций. Все эти данные указывают на известную роль собачьего лейшманиоза в эпидемиологии висцерального лейшманиоза.

В целях проверки носительства лейшманиоза в 1950 г. мы обследовали 75 бродячих собак. Исследованы мазки из печени, селезенки и костного мозга и все они дали отрицательный результат. В 1952 г. Б. М. Зибельман по нашей инициативе обследовала 178 диких грызунов (R. opimus — 133, M. crythrourus — 2, M. meridianus — 12, M. tamaricinus — 4, Citellus fulvus — 27), выловленных в различных стациях Кзыл-Ординской области, и домовых мышей в Кзыл-Орде (M. musculus —28). Наружный осмотр этих животных и тщательно просмотренные мазки из печени, селезенки и костного мозга дали отрицательный результат.

Шакалов, которые могут быть резервуаром лейшманий в условиях сельской местности, что было доказано Н. И. Латышевым (1947), на территории Кзыл-Ординской области нет.

В 1954 г. после консультации с проф. Н. И. Ходукиным нами было предпринято повторное обследование бродячих собак с просмотром мазков из печени, селезенки, костного мозга и одновременной проверкой на

формоловую реакцию. С апреля по август 1954 г. обследовано всего 100 здоровых по внешнему виду собак, выловленных в различных участках Кзыл-Орды. L. canis обнаружен у 5 животных (5%), причем у 2 лейшмании обнаружены только в печени, а у 3 и в печени, и в селезенке. У всех 5 собак формоловая реакция была резко положительна. Принимая во внимание, что население Казахстана обычно держит большое количество дворовых собак, даже 5% носительство лейшманиозной инфекции среди них является обстоятельством, крайне важным в эпидемиологическом отношении. В Кзыл-Орде нам до сих пор не удалось установить лейшманиоза собак со всеми характерными внешними проявлениями, описанными Н. И. Ходукиным.

Факт установления носительства лейшманиозной инфекции без внешних проявлений у собак навел нас на подозрение наличия носительства ее и у человека. С целью проверки этого предположения в 1954 г. (с июня по август) нами была поставлена формоловая реакция с сывороткой крови больных, страдающих хроническими и острыми инфекционными и соматическими заболеваниями. Всего сделано 1 238 анализов, из которых 2 дали положительный результат (оба случая с хроническим заболеванием печени). Повторная проверка дала отрицательный результат.

Для выяснения характера клинических проявлений лейшманиоза у собак, зараженных непосредственно от человека (тканевые формы паразита), 12/II 1954 г. 45-дневному щенку (дворняжка) нами было введено внутрибрюшинно 4 мл крови, полученной из костного мозга тяжело больного лейшманиозом до лечения (у больного паразиты были обнаружены в костном мозгу). Исследование соскоба с кончика носа и пунктата печени, произведенное 5 раз (21/II, 1/III, 10/III, 20/III, 24/III), дали отрицательный результат. Формоловая реакция, поставленная в те же сроки, только один раз (10/III) была положительной.

В процессе опыта у щенка отмечалось в течение марта, апреля и мая сильное похудание, мелкое шелушение по всему телу, особенно вокруг носа и глаз, умеренный конъюнктивит и полная потеря блеска шерсти. С мая 1954 г. эти явления начали постепенно исчезать, а к августу собака выросла и окрепла. В настоящее время собака находится под наблюдением, но не проявляет и малейших признаков болезни.

Выводы

1. Для Кзыл-Ординской области Казахской ССР висцеральный лейшманиоз является эндемичным заболеванием. Северная граница его распространения доходит до поселка Кармакчи, расположенного на 45°30′ северной широты.

2. Максимум заболеваний висцеральным лейшманиозом падает на детей до одного года (34,4% из общего числа больных висцеральным лейшманиозом).

3. Неотложной задачей клиницистов-педиатров в условиях Казахстана является разработка методики ранней диагностики висцерального лейшманиоза у грудных детей.

4. Формоловая реакция не имела большого диагностического значения, особенно у детей раннего возраста, так как эта реакция была отрицательна у 90% больных детей в возрасте от одного года до 2 лет в период обнаружения у них L. donovani в костном мозгу.

5. Обнаружение носителей лейшманиозной инфекции среди здоровых собак, видимо, не может решать вопроса о резервуаре L. donovani в природе вообще. Для уточнения этого вопроса требуются дальнейшие наблюдения.

6. Охрана новорожденных от заражения висцеральным лейшманиозом в условиях Казахстана является насущной задачей органов здравоохранения.

О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ВИСЦЕРАЛЬНОМ ЛЕЙШМАНИОЗЕ

Н. А. Мирзоян

Из Узбекистанского института малярии и медицинской паразитологии
(дир. института — проф. Л. М. Исаев)

(Поступила 1/VI 1953 г.)

Инкубационный период при висцеральном лейшманиозе в Индии (кала-азар), по Брамахари, длится от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет. В. П. Петров (1938) считает, что при висцеральном лейшманиозе в Узбекистане инкубационный период продолжается от нескольких дней до ряда недель, месяцев и, возможно, лет. Самое раннее заболевание он наблюдал у ребенка в возрасте 3 месяцев 25 дней. Р. С. Гершенович (1936), наблюдавший случай висцерального лейшманиоза у 3-месячного ребенка, считал инкубационный период равным 2—3 месяцам: ребенок родился 4 июня и заболел в начале сентября. В 1947 г. этот же автор писал, что, по уточненным им данным, инкубационный период при висцеральном лейшманиозе детей длится в Средней Азии не менее 1—1½ месяцев и не превышает 3—4 месяцев. Крег и Фауст считают, что инкубационный период у взрослых обычно равен 2—4 месяцам, не больше одного года и не менее 10 дней (цит. по Гершеновичу, 1947).

Для выяснения продолжительности инкубационного периода при висцеральном лейшманиозе нами разработаны данные о заболеваниях 175 детей в возрасте до одного года (табл. 1). Как видно из табл. 1, из 97 детей, родившихся в январе—апреле и ноябре—декабре, т. е. в неэпидемический период, только у одного ребенка начало заболевания было в сентябре. Из 78 детей, родившихся в эпидемическом периоде, т. е. с мая по октябрь, у 2 детей установлено начало заболевания в сентябре.

Если допустить возможность заражения в октябре — последнем месяце эпидемического сезона, — то инкубационный период у 10,8% детей был не меньше одного, у 19,4% — 2, у 18,8% — 3, у 13,7% — 4, у 12% — 5 и у 9,7% — 6 месяцев.

Разработкой 1 280 историй болезни больных висцеральным лейшманиозом (табл. 2) установлено, что большинство больных отмечает начало болезни в декабре, январе, феврале, марте и апреле. Заразиться они могли лишь с мая по октябрь — в период наличия москитов. Сезонный ход численности москитов показан на рисунке, где приведены данные по Самарканду за 1951 г. Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Узбекской ССР. Это свидетельствует о том, что средний срок продолжительности инкубационного периода для всех возрастных групп больных висцеральным лейшманиозом равен 6—8 месяцам. Повидимому, продолжительность инкубационного периода менее 3 месяцев и более одного года бывает только в редких случаях.

За врачебной помощью больные висцеральным лейшманиозом обычно обращаются после появления лихорадки или ясно выраженных признаков болезни, а первоначальные признаки остаются незамеченными. В силу этих особенностей не удается установить точной даты начала болезни и поэтому фактически началом заболевания считают день появления лихорадки.

По нашим наблюдениям, самый ранний возраст детей, у которых было заболевание висцеральным лейшманиозом, равнялся 3 месяцам 20 дням (один ребенок).

Итак, в Средней Азии заболевания висцеральным лейшманиозом у детей моложе 3—3½ месяцев до настоящего времени не отмечено, тогда

Таблица 1

Заболеваемость висцеральным лейшманиозом детей в возрасте до одного года

Месяц рождения детей	Количество детей	Месяц начала заболевания по анамнезу																							
		январь	февраль	март	апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь	январь	февраль	март	апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь
Январь	19									1	6	4	5	3											
Февраль	19										1	5	3	6	4										
Март	26											1	10	9	3	3									
Апрель	27												8	8	3	6	2								
Май	37									2	1	4	4	3	7	5	6	5							
Июнь	18										2	2	3	2	2	3	3	1							
Июль	11											1	1	1	1	1	4	3							
Август	9											2	—	1	2	2	2								
Сентябрь	3														2	1									
Октябрь	—																								
Ноябрь	2																							2	
Декабрь	4																						2	—	2
Итого	175									3	10	19	34	33	24	21	17	9					2	2	2
Процент										1,7	5,6	10,8	19,4	18,8	13,7	12	9,7	5					1,1	1,1	1,1

как в Катании Парадизо наблюдал висцеральный лейшманиоз у детей в возрасте 1—2 и 2—3 месяцев (цит. по Петрову, 1938).

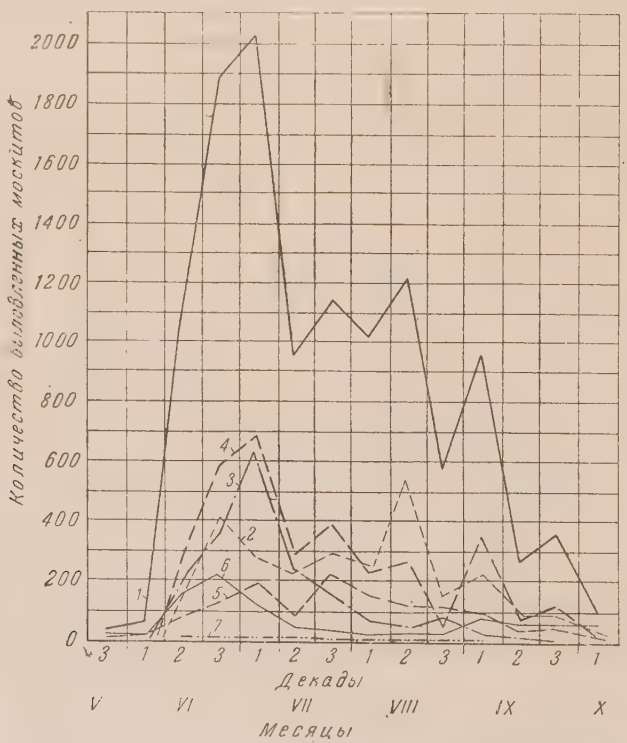
Из 175 детей, заболевших на первом году жизни, в возрасте до 6 месяцев было 25 больных, в том числе от 3 до 4 месяцев — 2, от 4 до 5 месяцев — 3, от 5 до 6 месяцев — 20, от 6 до 9 месяцев — 65, от 9 до 12 месяцев — 85.

Таблица 2

Начало заболевания висцеральным лейшманиозом (по анамнезу)

Месяц	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Всего
Количество больных .	164	155	160	151	110	77	68	47	39	72	83	154	1 280
Процент . . .	12,8	12,1	12,5	11,7	8,5	6	5,3	3,6	3	5,6	6,4	12	

Из детей до одного года, больных висцеральным лейшманиозом, больше было родившихся в мае (37 детей) и меньше всего — родившихся с октября по декабрь (6 детей).



Сезонный ход численности москитов в Самарканде в 1951 г. (по данным Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Узбекской ССР).

1—количество москитов по всем видам; *2*—P. papatasii; *3*—P. caucasicus; *4*—P. sergenti; *5*—P. sogdianus; *6*—P. chinensis; *7*—P. sergenti var. alexandri.

Возможность инфицирования детей, родившихся в октябре—декабре, начинается только со второй половины первого года жизни, и если к этому времени прибавить продолжительность инкубационного периода, то обычно заболевание начинается на втором году жизни.

У детей грудного возраста с момента обнаружения первичного аффекта (папулы) до появления лихорадки, которое считается началом болезни, проходит от 2 до 5—6 месяцев. Если к этому времени прибавить еще период, который проходит от момента укуса зараженного москита до появления папулы, то инкубационный период окажется еще более продолжительным.

Первоначальные клинические признаки висцерального лейшманиоза: увеличение селезенки, печени, прекращение нарастания веса и т. д.—даже у детей грудного возраста устанавливаются за 2—6 и более недель до появления лихорадки. Обычно эти признаки остаются незамеченными, так как больные обращаются за врачебной помощью только после появления лихорадки, когда уже нужно говорить о нарастании признаков, а не о появлении их.

Поэтому совершенно ясно, что приведенные нами сроки продолжительности инкубационного периода при висцеральном лейшманиозе более короткие, так как первичный аффект и первоначальные клинические признаки болезни устанавливаются только при специальном исследовании и поэтому начало болезни условно считается на основании данных анамнеза с момента обращения внимания больных на появление признаков болезни (лихорадка, значительное ухудшение самочувствия).

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ ЗАРАЖЕНИЯ КОЖНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ И МОСКИТНОЙ ЛИХОРАДКОЙ РАННЕЙ ВЕСНОЙ

О. И. Келлина

Из сектора экспериментальной протозоологии и малярии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. Ш. Д. Мошковский)

(Поступила 1/X 1954 г.)

По работам советских авторов, сезон передачи кожного лейшманиоза в Южной Туркмении продолжается с середины апреля — начала мая до сентября — октября. Таким образом, первые свежие случаи заболеваний язвенным кожным лейшманиозом могут появиться не ранее последних чисел апреля. П. В. Кожевников в одной из своих работ, приводя случай заболевания кожным лейшманиозом в апреле в Кировске, считает невероятным, чтобы заражение произошло в текущем эпидемическом сезоне и трактует заболевание как II тип кожного лейшманиоза, но с удлиненной инкубацией. Разбирая это наблюдение, он ставит вопрос, могут ли кусать и заражать москиты вне эпидемического сезона, и отвечает, что возможность такого заражения еще не выяснена.

В связи с этим представляет интерес краткая история болезни больного, которого мы наблюдали в Московском городском госпитале № 4.

Больной И. в конце декабря 1950 г. приехал в Ашхабад из Ярославля. В дороге заболел и сразу же по приезде был помещен в госпиталь, находящийся в окрестностях города, где пролежал несколько месяцев по поводу туберкулеза позвоночника.

В конце марта 1951 г. больной был искусан москитами, после чего через несколько дней заболел лихорадкой паппатачи, а на коже лица и правой кисти появилось три маленьких красных бугорка, которые начали быстро расти и изъязвились через две недели (в середине апреля). Образовались мокнущие язвы, периодически покрывающиеся корками. Через 10 месяцев после начала заболевания больной попал под наше наблюдение. Язвы в это время имели вялый синюшный вид, скудные грануляции и серозно-гнойное отделяемое. В соскобе из-под краев язв были обнаружены L. tropica.

Начало заболевания было типичным для язвенного кожного лейшманиоза, а дли тельное течение, необычное для этого типа, можно объяснить пониженной реактивность больного в результате костного туберкулеза, на фоне которого развивался кожны лейшманиоз. Нас интересовал этот больной с точки зрения сроков заражения. Дли тельной инкубации в данном случае не могло быть, так как больной приехал в Ашха бад в конце декабря 1950 г. и никогда ранее не бывал на юге. Очевидно, что заражени произошло ранней весной. Лихорадка паппатачи, перенесенная больным, также под тверждает, что его кусали москиты в это время.

Есть данные, говорящие о возможности зимнего выплода москитов в тех случаях, когда создаются подходящие для этого условия П. А. Петрищева наблюдала в 1931 г. в Кара-Кале выплод москитов под полом жилой комнаты уже в начале апреля. И. М. Лившиц и С. Г. Тарумов сообщили о случае массового выплода москитов в одном из городов Крыма в течение двух зимних сезонов 1939/40 и 1940/41 гг. под домом с паровым отоплением, построенным в 1939 г. на месте быв шей свалки. Местность эндемична по лихорадке паппатачи. В этом до ме было два случая заболевания в декабре среди вновь приехавших людей. Зимние случаи заболевания лихорадкой паппатачи объясняются тем, что вирус его передается москитами трансовариально, поэтому вы плаживающиеся зимой москиты в этом доме уже оказались заражен ными. При кожном лейшманиозе не существует трансовариальной пере дачи возбудителя, поэтому москиты должны были заразиться уже после того, как они выплодились, кусая больных грызунов, поскольку здесь речь идет о кожном лейшманиозе зоонозного типа. Трудно допустить, чтобы в помещении госпиталя могли перезимовать в окрыленной стадии москиты, заразившиеся еще осенью. До сих пор еще неизвестно, сколько времени может жить в таких условиях москит и сколько времени он будет способен заражать. Скорее всего больного кусали москиты, выле тевшие уже весной.

По работам П. А. Петрищевой, И. В. Гусева, Н. И. Латышева и А. П. Крюковой, проводившимся в 1930—1942 гг., и по данным Л. А. Щербань, приведенным в работе Л. Б. Левинсона, видно, что обыч но весенний вылет москитов в Южной Туркмении (Ашхабад и др.) про исходит во второй половине апреля и самое раннее обнаружение москита было сделано П. А. Петрищевой в Ашхабаде 12/IV, а в дикой природе 9/IV. Кроме того, П. А. Петрищева находила окрыленных москитов в пещере в декабре и январе, она же приводит данные Я. П. Власова о находке им москитов тоже в пещере в начале марта. Л. Б. Левинсон сообщает, что А. Н. Формозов обнаружил окрыленного москита в норе песчанки 25/III.

Очевидно, активность москитов в норах грызунов не прекращается круглый год. Этот вывод был сделан Н. И. Латышевым и А. П. Крюковой также на том основании, что они обнаруживали в норах одинаковое ко личество грызунов, больных кожным лейшманиозом в декабре и в марте. Поэтому надо полагать, что при наличии достаточно высоких дневных температур возможен и более ранний, чем обычно, вылет москитов из нор грызунов. А поскольку они вылетают уже зараженными, возможна не медленная передача инфекции человеку. Во всяком случае для объясне ния описанного заболевания приходится допустить, что заражение кожным лейшманиозом II типа возможно и вне обычных сроков эпиде мического сезона.

К БИОЛОГИИ МОСКИТОВ PHLEBOTOMUS PERFILIEVI PARR., 1930

А. В. Долматова, А. Н. Индолева и *А. Л. Лейбман*

Из энтомологического отдела Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. отделом — проф. В. Н. Беклемишев) и паразитологического отдела Крымской областной санитарно-эпидемиологической станции (зав. станцией Н. Н. Золотаревская)

(Поступила 11/V 1955 г.)

В 1952 и 1953 гг. мы провели некоторые наблюдения над москитами в степных районах Крыма и на Керченском полуострове. И в природе, и в селениях здесь преобладает P. perfilievi, что было отмечено и П. А. Петрищевой (1949). Кроме того, в Джанкое и Керчи в 1952 и 1953 гг. мы находили P. papatasii, но сейчас, насколько можно судить, он там истреблен.

P. perfilievi впервые был описан Парро (1930) из Севастополя по сборам П. П. Перфильева. Он широко распространен по Средиземноморью, встречается в Италии (Абруцци, Медона, Болонья), в Греции, Югославии, Венгрии, Алжире, на Кипре и Мальте. В СССР он многочислен в Крыму, особенно в степных его районах, на Северном Кавказе, отмечен также в Закавказье, но в Средней Азии не обнаружен. Вообще он нигде не распространен далеко внутри материков и держится ближе к морю.

P. perfilievi более влаголюбив, чем P. papatasii и P. sergenti и близок в этом отношении к P. major, с которым сходен и по величине дыхальцевого индекса (А. В. Долматова, 1949). В пробирках в лаборатории P. perfilievi быстро гибнет из-за сухости воздуха; москиты, выловленные вечером, к утру обычно почти все мертвы, тогда как P. papatasii в этих же условиях живут несколько дней и почти все заканчивают переваривание крови. В увлажненных пробирках P. perfilievi может прожить несколько дней и иногда закончить пищеварение.

В помещении P. perfilievi залетает в более поздние часы, чем P. papatasii. Видимо, для его лета, кроме наступления темноты, необходимы благоприятная температура и влажность. В степных районах Крыма активный залет P. perfilievi в жилое помещение происходит с 21 часа до 24 часов. После 24 часов залет резко снижается и немного увеличивается в предрассветные часы. Залет происходит при температуре от 14° до 24° и при влажности не менее 40%. Так, 12 августа максимальный залет происходил при 16—19°, а 22 августа — при 20—21°. Единичные экземпляры летели даже при 14°.

При залете в помещение P. perfilievi охотно садятся на потолок, что редко замечается у других видов. Коррадетти (1949) описывает, как в Италии, в августе, в комнате, обработанной ДДТ, P. perfilievi «падали с потолка, как дождь». Автор отмечает также, что P. perfilievi в Абруццах нападает на людей больше всего на открытом воздухе и притом в огромном количестве.

В степной части Крыма этот вид тоже очень обилен. В начале августа 1954 г. в один вечер на искусственный свет в сенях 3 ловца наловили около 3 500 москитов и на 11 листов липкой бумаги во дворе за одну ночь прилипло 2 500 москитов. На добычу P. perfilievi повсюду в Крыму больше нападает на открытом воздухе. В жилое помещение P. perfilievi залетает на искусственный свет, в темноте в помещение даже при открытых окнах залетает редко. Мы ставили липкую бумагу на наружные стены свинарника, коровника, на глинобитные заборы, и москитов попадалось много. Однако на липкой бумаге, поставленной внутри коровника и курят-

ника при открытых окнах и дверях, попалось значительно меньше москитов (см. таблицу). Жители этих районов спасаются от москитов, не зажигая свет в спальнях. Москиты, налетевшие вечером в помещение на искусственный свет, после удаления света постепенно вылетают на двор, где ночью светлее, чем в неосвещенной комнате. Иногда утром, перед самым восходом солнца, мы наблюдали залет в помещение сытых москитов с красной кровью. Видимо, эти самки, насосавшись крови на открытом воздухе, не смогли улететь далеко и яркий утренний свет загоняет их в первое подвернувшееся укрытие. В таком случае они остаются подчас в довольно светлом и жарком помещении, но с наступлением сумерок очень дружно вылетают оттуда.

Число москитов P. perfilievi, пойманных на один лист липкой бумаги за ночь в разных местах двора (Крым, Боевое, с 28 июля по 3 августа 1954 г.)

Наружные стены двора и заборы		Наружные стены жилого дома		Снаружи освещенных окон		Внутри курятника и козлятника при открытых окнах и дверях	
всего листов липкой бумаги	число москитов на один лист	всего листов липкой бумаги	число москитов на один лист	всего листов липкой бумаги	число москитов на один лист	всего листов липкой бумаги	число москитов на один лист
25	84	15	23	12	89	20	7

Из таблицы видно, что основную массу москитов ловили на листы липкой бумаги, развешенные на наружных стенах; поэтому при борьбе с такими экзофильными видами, как P. perfilievi, необходимо обрабатывать ДДТ или гексахлораном главным образом наружные стены, а внутренние только в тех доступных залету помещениях, где вечером зажигают свет.

В степной части Крыма P. perfilievi появляется в половине июня, исчезает в середине сентября и бывает наиболее обилен в конце июля и весь август.

Имеются ли москиты в степной части Крыма, вдали от населенных пунктов? Это важно знать при строительстве новых поселков и сооружений. Мы проводили наблюдения 11 августа 1953 г. в 2 км от ближайшего населенного пункта. Часть земли была засеяна травой, а бо́льшая часть была пустошью. Москитов ловили на белом экране, освещенном лампочкой от автомашины. Лет на экран начался с 21 часа при температуре 18° и влажности 48%. Больше всего москитов прилетело на экран с 21 до 23 часов. С 23 до 24 часов москитов было мало, так как температура упала до 15,6° и подул ветер.

Таким образом, в степной части Крыма, вдали от жилья, имеется много P. perfilievi. Местами выплода его являются норы грызунов.

В Средиземноморье (Греция и Македония) этот вид подозревают в переносе возбудителя висцерального лейшманиоза. На территории СССР он, может быть, и не имеет эпидемиологического значения, но тем не менее бороться с ним надо, особенно при развертывании в степи строительства. В степной части Крыма P. perfilievi является довольно тягостным кровососом. Кроме истребления его ДДТ и гексахлораном, для защиты от укусов необходимо иметь отпугивающие вещества, особенно диметилфталат. Действие последнего на москитов мы еще раз проверили и установили его высокую эффективность.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИМАГИНАЛЬНОЙ ЖИЗНИ И ВОЗРАСТНОЙ СОСТАВ ПОПУЛЯЦИИ ДВУХ ВИДОВ AËDES ПОДМОСКОВЬЯ

М. Ф. Шленова

Из энтомологического отдела (зав. отделом — проф. В. Н. Беклемишев) Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев)

(Поступила 6/V 1955 г.)

Предварительные замечания

Известно, что эпидемиологическая значимость популяции комаров-переносчиков определяется целым рядом факторов, главными из которых являются: степень контакта с человеком, степень активности, возрастной состав и численность популяции и т. д.

Вопросы о продолжительности жизни и возрастного состава популяции комаров Anopheles разработаны Т. С. Детиновой (1952, 1953) и др. Комары Aëdes в этом отношении до сих пор не были изучены. Наши наблюдения в основном касаются моноциклического ранневесеннего вида Аё. communis и частично полициклического вида Аё. vexans.

Наблюдения за возрастным составом и сезонным ходом численности популяции комаров Aëdes проводились в деревне Душищево Загорского района Московской области с 5 мая по 1 октября 1954 г. при участии лаборантов С. Д. Тимрот и Р. М. Ермаковой.

Место наблюдений, фауна комаров, фенологические наблюдения

Деревня Душищево расположена в плоской ложбине, на дне которой находится цепь ям и сухой водоток, на расстоянии около 3 км от поселка — приток реки Дубны, переходящий в ручей. Вокруг поселка — колхозные поля, за которыми тянется на много километров густой смешанный лес (береза, ель и сосна). Ближайшие поселки находятся в 2,5 и 4 км.

Главными местами выплода Aëdes являлись копанки, пруды на приусадебных участках, луговые заболоченности, ямы, канавы и заболоченности в лесу. К 5 мая во всех перечисленных водоемах имелись личинки комаров Аё. communis. I, II и III возраста от 50 до 1 850 на 1 м².

Похолодание во второй декаде мая задержало их развитие. В поселке в открытых водоемах единичные куколки Аё. communis появились 10 мая. 17 мая личинки составляли здесь 85,9%, куколки — 14,1%, 23 мая личинки составляли 6%, куколки — 94%. Последние куколки Аё. communis в поселке были 31 мая. Вылет из открытых водоемов начался 17 мая при наличии 84,6% личинок и 15,4% куколок. Массовый вылет произошел 24—25 мая. Из водоемов на опушке леса вылет Аё. communis также начался 17 мая. Последние куколки Аё. communis в лесных водоемах обнаружены 14 июня. Вылет Аё. communis в лесу продолжался на протяжении целого месяца — с 17 мая по 17 июня. В конце июня большинство водоемов пересохло. После сильных дождей 14 июня некоторые из них заполнились водой и в них появились личинки. В поселке это были личинки Аё. vexans, Аё. caspius caspius и Culex, обилие личинок от 3 до 16 на 1 м², в лесных водоемах — Аё. vexans, Аё. cinereus, Аё. maculatus, обилие — 10—20 личинок на 1 м².

Методика учета сезонной активности комаров и экологические требования комаров Аё. communis и Аё. vexans

Для установления сезонного хода численности комаров вылавливали учетным колоколом (Мончадского) один раз в 5 дней. Вылов производили до захода, во время захода и после захода солнца, всего каждый раз 5—6 учетов колоколом с 5-минутной экспозицией. При каждом облове измеряли температуру, влажность, силу ветра и освещение. Выловленных комаров подсчитывали за каждый учет отдельно и определяли по видам. Контрольной точкой был выбран поселок, ввиду того что здесь 70% от общего числа выловленных составляли комары Communis. Наблюдения над Аё. vexans проводили в лесу.

Сезонный ход численности нападающих комаров Аё. communis и Аё. vexans

Сезонный ход численности взрослых комаров показан на рис. 1. Первое нападение Аё. communis в поселке отмечалось 20 мая около мест выплода. На нашей контрольной точке вдали от места выплода нападение комаров в период 21—24 мая не было отмечено. Спустя 6 дней

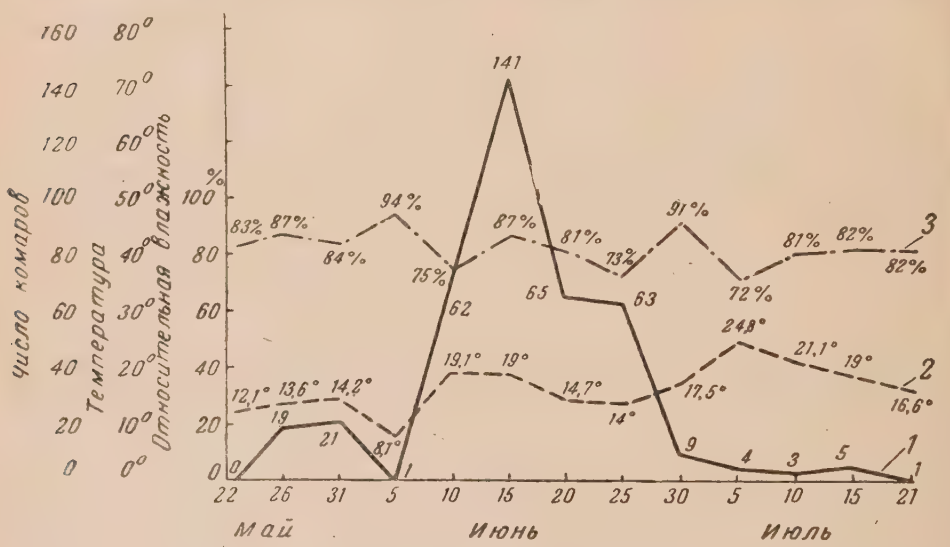


Рис. 1. Сезонный ход численности нападающих комаров Aëdes communis в среднем на один облов (Московская область, лето 1954 г.).

1—комары; *2*—температура; *3*—относительная влажность.

после вылета комары равномерно распределялись по поселку. При облове 26 мая комары появились и на нашем контрольном участке и в дальнейшем численность их постепенно нарастает. При облове 5 июня малая численность нападающих комаров вызвана неблагоприятной погодой (низкая температура, ветер). Максимум численности наблюдался 15 июня после окончательного вылета Аё. communis из всех водоемов. Затем идет постепенное снижение численности комаров, особенно резкое в конце июня — первой декаде июля. В течение июля отмечались только единичные нападения Аё. communis. На снижение их численности особенно повлияли высокие температуры третьей декады июня и первой декады июля, вызвавшие, очевидно, большую гибель комаров Аё. communis (рис. 1).

Численность комаров Аё. vexans в 1954 г. была незначительна. Это обстоятельство связано с пересыханием водоемов. После сильных дож-

лей 14 июля появились первые личинки и к 28 июля был вылет окрылен-ных комаров. Первое нападение отмечено 2 августа. В течение августа и сентября встречались единичные комары этого вида.

Возрастной состав популяции комаров Аё. communis к Аё. vexans

Возраст каждой самки устанавливали по методу В. П. Половодовой (1947, 1948), который основан на подсчете числа расширений, образующихся на яйцевых трубочках после развития и выхода зрелых яиц (Т. С. Детинова, 1949).

Для вскрытия комаров Аё. communis вылавливали ежедневно там же, где проводили наблюдения за сезонным ходом численности. За день

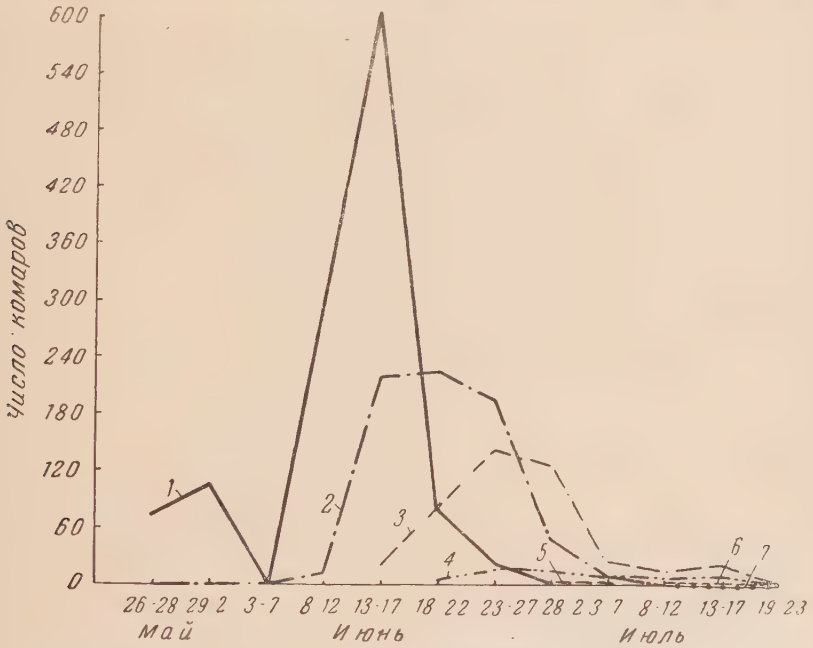


Рис. 2. Возрастной состав самок Aëdes communis (Московская область, лето 1954 г.).

1—клубочки; *2*—1 расширения; *3*—2 расширения; *4*—3 расширения; *5*—4 расширения *6*—5 расширений; *7*—6 расширений.

вскрывали от 30 до 100 комаров. Всего за сезон вскрыто 2 370 самок Аё. communis и 500 самок Аё. vexans. В результате удалось проследить возрастной состав комаров Аё. communis от момента их вылета и до полного исчезновения этого вида. К вскрытию комаров приступили 26 мая. Результаты вскрытия (рис. 2) показали, что в период 26 мая — 28 июня 75 самок Аё. communis находились на первом гонотрофическом цикле (еще неклавшие самки) и одна самка проделала одну кладку.

В связи с продолжающимся вылетом абсолютное число неклавших самок увеличилось. Резкое уменьшение численности неклавших самок отмечается с прекращением вылета. Единичные неклавшие самки отмечались до конца июня; это, очевидно, были самки, залетевшие из леса, где вылет продолжался до 17 июня.

В последующие дни в связи с прекращением вылета отмечено постепенное возрастание процента самок, проделавших одну кладку, и появление самок последующих возрастов. Самки, проделавшие 2 кладки, появились 13 июня, 3 кладки — 18 июня и обе категории этих самок встречались до полного исчезновения комаров Аё. communis.

Возрастание процента самок, проделавших 1—2 кладки, наблюдалось до 17 июня и, надо полагать, шло за счет самок позднего вылета из лесных водоемов. В июле встречались единичные самки, проделавшие 4, 5 и 6 кладок; это, повидимому, были самки из раннего вылета. Самки, вылетевшие во второй декаде июня, не успели проделать столько кладок. Таким образом, популяция Аё. communis летом 1954 г. состояла в основном из самок, проделавших 1—2 кладки.

Результаты вскрытия комаров Аё. vexans показали, что в период 6—13 августа самки этого вида находились на первом гонотрофическом цикле (еще неклавшие самки). Самки, проделавшие одну кладку, появились с 14 августа. Наибольшая численность этих самок отмечалась 24 августа. Самки, проделавшие 2 кладки, появились с 22 августа. Несколько самок, проделавших 3 кладки, встретилось 18 сентября.

Коэфициент выживаемости самок Аё. communis

Одним из интереснейших вопросов популяционной биологии комаров является вопрос о длительности жизни переносчика и о выживаемости его на каждом гонотрофическом цикле. Известно, что при каждом новом кровососании комара-переносчика повторяются шансы на заражение его возбудителем. В связи с наличием смертности среди самок, распределенной по всем гонотрофическим циклам, каждый возрастной класс численно меньше предыдущего, а зараженность его выше (Беклемишев, 1944).

Коэфициент выживаемости комаров Anopheles в природных условиях хорошо изучен в различных ландшафтно-климатических зонах. В отношении выживаемости комаров Aëdes данных в литературе не имеется.

Численность последовательных возрастных классов во вскрытом материале обычно дается в процентах от общего числа комаров, вскрытых за данный промежуток времени. Однако судить на основании одних этих данных о коэфициентах смертности комаров было бы неправильно, так как стремятся вскрывать ежедневно по возможности одинаковое число комаров и, во всяком случае, число комаров, вскрытых за день, не пропорционально численности комаров в природе. Мы весной вскрывали лишь малую долю выловленных комаров, в июле — всех и, кроме того, ловили еще дополнительно. Таким образом, комары, выловленные в июле, представлены относительно полнее, чем весенние, что ведет к завышению возрастного состава, так как в июле комары старше, чем весной. Поэтому, чтобы определить вероятную численность комаров различных возрастов в данную пятидневку, мы исходим, во-первых, из процентного соотношения различных возрастных классов среди всех комаров, вскрытых в течение пятидневки, и, во-вторых, из числа комаров, пойманных при количественном учете, производившемся в середине пятидневки.

Материалом для вскрытий были исключительно голодные, нападающие самки, таких же самок вылавливали и при помощи колокола. Надо полагать, что материал в обоих случаях был однородным. Принимая, что возрастной состав комаров, вскрытых в течение пятидневки и пойманных в середине пятидневки, приблизительно одинаков, мы определяли вероятное число особей неклавших, клавших один раз, 2 раза и т. д., умножая общее число комаров в уловах на процент комаров каждого возраста во вскрытом материале.

Весной метеорологические условия для существования комаров в природных условиях были сравнительно неплохие и мы видим, что выживаемость комаров, проделавших и первую и вторую кладку, составляла около 60%, т. е. была приблизительно такой же, как у Anopheles (см. таблицу). В третьей декаде июня и в первой декаде

июля наступило резкое повышение температуры (см. рис. 1), вследствие чего численность комаров катастрофически упала (почти в 10 раз). Это падение численности совпало с 3-м гонотрофическим циклом большинства самок, в силу чего численность самок с 3 расширениями в целом за сезон оказалась в 10 раз меньше численности самок с 2 расширениями (коэфициент вымирания 90,2%). В дальнейшем, в конце второй декады июля, температура несколько понизилась, но смертность комаров еще была высока, хотя она была и меньше, чем в первой декаде июля: в среднем у комаров на 4—5-м гонотрофическом цикле она составляла 83—85%.

Надо полагать, что в годы с более умеренными температурами, т. е. когда среднесуточные температуры не поднимаются выше 19—20°, численные соотношения разных возрастов бывают иные.

Практические выводы

Если бы в какой-либо местности вылетело большое количество комаров Aëdes, то для оценки этого положения одним из важнейших вопросов являлся бы вопрос о выживаемости и продолжительности жизни комаров. Другой, не менее важный вопрос: какое число укусов произведет каждый из комаров в продолжение этого времени. Оба обстоятельства зависят, конечно, от вида комара и условий среды. До сих пор для комаров Aëdes нашей фауны мы такими данными не располагали. Теперь мы можем сказать, что Aëdes communis, наиболее многочисленный и широко распространенный в лесной полосе, обладает максимальной продолжительностью жизни, не превышающей 2 месяцев (условия жаркого лета 1954 г.). Основная масса популяции вымирает значительно раньше. За всю свою жизнь отдельные особи успевают напиться крови не свыше 6 раз, а основная масса — не свыше 2 раз. Как показывает подсчет, среднее число укусов, приходящееся на одну самку, равняется двум. Следует оговориться, что в более прохладное лето цифры были бы несколько выше, однако вряд ли картина изменилась бы слишком резко

Возрастной состав и коэфициент выживаемости среди вскрытых самок Aëdes communis (Московская область, лето 1954 г.)

Общее число вскрытых самок	Из них по числу проделанных кладок							
	0	1	2	3	4	5	6	7
2 370	1 190	714	417	41	6	1	1	
	60%		58,4%		9,8%		14,6%	16,7%

Таким образом, при появлении миллиона комаров этого вида они нанесли бы 2 миллиона укусов. Из этих 2 миллионов на человека пришлась бы только часть, зависящая от наличия и численности другой добычи.

При оценке этих цифр надо иметь в виду одно обстоятельство: температурные условия 1954 г. были довольно необычны и неблагоприятны для комаров Aё. communis. В нормальный год смертность была бы несколько ниже. Изложенные данные представляют первый материал для суждения о продолжительности жизни как одном из факторов, определяющих степень опасности вылетевшей партии комаров.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО БИОЛОГИИ ПИТАНИЯ КОНСКОЙ ПИЯВКИ LIMNATIS NILOTICA (SAVIGNY, 1820)

Е. А. Шевкунова

Из кафедры биологии Рязанского медицинского института имени акад. И. П. Павлова (зав. кафедрой — проф. Г. Г. Щеголев)

(Поступила 3/VI 1954 г.)

По вопросу о паразитировании конской пиявки, называемой также некоторыми авторами египетской или туркестанской, имеется обширная литература: довольно многочисленны заметки об отдельных случаях паразитирования ее у человека (Д. И. Александрович, 1940; И. М. Мансуров, 1948; О. К. Ундриц, 1949; Л. А. Корсенская, 1951; Б. И. Дунайвицер, 1952); имеются и статьи обобщающего характера, основанные на большом литературном или клиническом материале (К. И. Скрябин, 1931; Е. Н. Павловский, 1934; А. В. Савельев, 1937; А. О. Шихлинский, 1939; Я. Л. Коц, 1951; Г. Г. Щеголев и З. А. Щеголева, 1951). Из этих данных следует, что конская пиявка издавна известна у нас в Средней Азии и Закавказье как паразит человека и домашних животных. У последних лимнатоз встречается значительно чаще, являясь по словам Е. Н. Павловского, «делом заурядным», и интенсивность инвазии бывает большая. У человека заражения также далеко нередки, но, как правило, единичными паразитами. Попадает конская пиявка в полости хозяина, повидимому, в молодом возрасте с водой при питье из открытого водоема или при купании в нем; поселяется на слизистых оболочках глотки, верхних дыхательных путей, пищевода, иногда на слизистой влагалища или уретры; питаясь кровью хозяина, быстро увеличивается в размерах, в объеме; пребывает в полостях хозяина длительное время (от нескольких дней до нескольких месяцев) и может вызывать тяжелые расстройства здоровья хозяина, сильное малокровие, а при локализации паразита в верхних дыхательных путях — удушье. Иногда приходится прибегать к операции трахеотомии. Описаны случаи смерти людей от лимнатоза. В желудочно-кишечном тракте конская пиявка паразитировать не может, так как в желудке гибнет и переваривается (К. А. Лещенко, 1934; Я. Л. Коц, 1951). Кроме млекопитающих, конская пиявка может использовать в качестве временных хозяев и холоднокровных животных—лягушек.

Однако многие вопросы биологии питания и паразитирования Limnatis nilotica оставались неразрешенными:

1. Каково биологическое значение задержки конской пиявки в полостях хозяина на длительное время?

2. Каков режим питания ее?

3. Если она может питаться и на холоднокровных, то какое значение имеет для вида в целом паразитирование на млекопитающих? Обязательно ли последнее, или L. nilotica может расти и развиваться, питаясь только кровью земноводных?

4. Могут ли молодые конские пиявки после выхода из кокона сразу же паразитировать в полостях млекопитающих или они нуждаются в предварительном паразитировании на земноводных (как это предполагается, например, в отношении медицинской пиявки — Hirudo medicinalis)?

5. Какова дальнейшая судьба паразита?

Для решения этих вопросов были произведены опыты по заражению кроликов и собак конскими пиявками. Всего было поставлено 57 опытов, из них 35 на кроликах и 22 на собаках. Материалом для опытов служили: а) пиявки в возрасте до года, кормленные 1—2 раза на лягушках,

и б) пиявки в возрасте от 3 дней до 3 месяцев, после выхода из коконов ни разу еще не питавшиеся.

Методика: голодная, предварительно взвешенная и измеренная пиявка подводилась на шпателе к наружному носовому отверстию подопытного животного. Над зараженными животными устанавливалось ежедневное наблюдение. После опыта пиявку также взвешивали и измеряли. В качестве главного показателя роста пиявки учитывалось увеличение веса последней. Но ввиду того что у кровососущих пиявок часть веса тела составляет всосанная кровь, при решении вопроса о росте принимался во внимание диаметр задней присоски — показатель, которым пользовалась М. В. Синева (1950) в своих наблюдениях над ростом медицинской пиявки[1]. Для суждения о величине пиявки измеряли длину и диаметр тела (посередине) в растянутом и сокращенном состоянии. Взвешивание производили на аналитических весах, а измерение — при помощи кронциркуля в широком стеклянном сосуде с небольшим количеством воды. Заднюю присоску измеряли в момент, когда она была прикреплена к стеклу.

Параллельно с опытами по выкармливанию на млекопитающих были произведены опыты по выкармливанию пиявок того же возраста на лягушках.

Поведение и питание пиявок L. nilotica, паразитирующих в полости носа кроликов и собак

Молодая, голодная L. nilotica, подведенная на шпателе к ноздрям кролика или собаки, сама направлялась к слизистой и быстро уходила вглубь полости. Такое активное внедрение в полость носа хозяина наблюдалось нами во всех 57 опытах по заражению кроликов и собак, причем как у пиявок, уже питавшихся на лягушках, так и у ни разу еще не питавшихся. Смазывание носа животного пахучим веществом, например, спиртом или камфорным маслом, препятствовало этой реакции, пиявка не шла со шпателя в полость носа.

Через 6—12 часов после заражения, а иногда позже, у кролика или собаки появлялось небольшое кровотечение из носа — признак того, что пиявка уже сосала кровь и теперь оставила место своего питания: ранка кровоточит. В дальнейшем кровотечения из носа повторяются почти ежедневно, иногда по нескольку раз в день, что свидетельствует о такой же частоте питания пиявки. Но, питаясь часто, L. nilotica принимает при каждом питании небольшое количество крови; после однократного сосания крови нельзя заметить увеличения размеров пиявки и только после 4—5 приемов пищи наблюдается видимое увеличение тела пиявки. В организме хозяина L. nilotica никогда не насыщается до предела, ее тело умеренно наполнено кровью, мягко, эластично, но не напряжено и растянуто максимально, как, например, у медицинской пиявки после ее однократного питания.

Интенсивное питание пиявок в хозяине малыми порциями, но часто, приводит к быстрому их увеличению, так что уже с 7—10 дня после заражения их присутствие сильно затрудняет дыхание хозяина.

По мере увеличения паразита кровотечения из носа у хозяина становятся длительнее и обильнее, а также нарастают явления, связанные с затруднением дыхания: животное сопит, тяжело и часто дышит, часто и усиленно фыркает; при уходе пиявки в носоглотку или гортань у животных появляются беспрерывные кашлевые движения, своеобразное хрипящее дыхание, сильное беспокойство.

---

[1] Насасывание пиявкой крови не отражается на величине задней присоски и поэтому ее увеличение является результатом прироста живой массы тела пиявки.

Начиная с 8—10-го дня после заражения, пиявки, сидящие в носовой полости хозяина, обнаруживают очень интересную с точки зрения биологии паразита реакцию на воду: во время питья воды хозяином пиявка, находящаяся в глубине носовой полости, выходит к наружному отверстию носа и, держась на слизистой задней присоской, передним концом тела погружается в воду, совершает в воде несколько волнообразных или поисковых движений; затем, когда хозяин прекращает питье и поднимает голову от воды, пиявка возвращается своим передним концом на слизистую. В последующие дни такая положительная реакция на воду повторяется все чаще, пиявка теперь почти все время держится вблизи наружного носового отверстия. Иногда тело ее пролабирует из последнего, в то время как присоски остаются прочно фиксированными на слизистой (см. рисунок). При новой даче хозяину воды для питья пиявка, находящаяся в такой позе готовности к выходу, погружается передним концом в воду, делает еще несколько поисковых движений и, наконец, открепившись от слизистой и задней присоской, быстро уходит в воду, покидая хозяина. Такой ход событий отмечался во всех опытах на кроликах и собаках, если другие причины, например, смерть хозяина, не мешали естественному концу опыта (из 35 кроликов погибло 14).

Кролик, зараженный лимнатозом. Десятый день болезни. Пиявка (№ 26) в позе готовности к выходу.

Продолжительность паразитирования L. nilotica в наших опытах составляла от 6 до 22 дней. Малые сроки (6—8 дней) были обусловлены смертью хозяина. Самостоятельный же выход пиявок в воду наступал не ранее 9-го дня, а чаще между 14-м и 20-м днем.

Рост пиявок L. nilotica при паразитировании в полости носа кроликов и собак

В табл. 1 приводятся результаты взвешивания тела и измерения диаметра задней присоски пиявок до и после их паразитирования в полости носа кроликов и собак. В группе А пиявки в возрасте до года, уже питавшиеся на лягушках; в группе Б — «нитчатки», после выхода из коконов ни разу еще не питавшиеся.

Таблица 1

Результаты взвешивания тела и измерения диаметра задней присоски пиявок, паразитирующих у кроликов и собак

Условия опыта	Число пиявок	До опыта		Число дней паразитирования	После опыта		Среднее увеличение веса
		вес тела (в г)	диаметр задней присоски (в мм)		вес тела (в г)	диаметр задней присоски (в мм)	
Питание на кроликах							
Группа А . .	8	0,038	2,6	13,5	1,087	7,0	28,6
Группа Б .	6	0,025	2,25	10,7	1,063	7,75	42,5
Питание на собаках	10	0,026	2,2	16,4	1,235	8,1	43,6

Из табл. 1 видно, что пиявки как группы А, так и группы Б, паразитируя в полости носа кроликов, за относительно короткий срок во много раз увеличиваются в весе.

В среднем во всех опытах за первые 14 дней паразитирования пиявки увеличились в весе в 38 раз. Такое значительное увеличение веса в относительно короткий срок могло бы вызвать сомнение, происходит ли здесь действительный рост животного, или только нарастание веса за счет всосанной крови. Однако против последнего предположения говорит значительное увеличение диаметра задней присоски — в $2^1/_2$—$4^1/_2$ раза (в среднем в 3,6 раза), что свидетельствует о действительном и весьма интенсивном росте.

Другие размеры тела тоже значительно увеличивались, так что мелкие нитевидные пиявочки превращались за время паразитирования в крупных червей длиной до 88 мм (в растянутом состоянии) и шириной при сокращении тела в 10—15 и даже 19 мм.

Рост пиявок L. nilotica, паразитирующих на лягушках

Одновременно с опытами на млекопитающих была проведена серия опытов, где пиявки жили постоянно каждая в одной банке с лягушкой, имея, таким образом, возможность всегда питаться их кровью. Пиявка, живущая в одной банке с лягушкой, использовала эту возможность: ее присутствие на лягушке и сосание можно было наблюдать почти ежедневно, иногда по нескольку раз в день. Но в то время как пиявки, паразитирующие у млекопитающих, увеличивались в весе за 14 дней в 38 раз, пиявки, паразитирующие на лягушках, за те же 14 дней увеличились в весе только в 7 раз (табл. 2).

Таблица 2

Результаты взвешивания тела и измерения диаметра присоски пиявок, паразитирующих на лягушках в течение 14 дней

№ пиявки	До опыта		После опыта		Среднее увеличение веса
	вес тела (в г)	диаметр задней присоски (в мм)	вес тела (в г)	диаметр задней присоски (в мм)	
1	0,032	2,5	0,224	3,5	
5	0,025	2	0,156	2,5	
10	0,029	2	0,230	3,5	
15	0,035	3	0,266	3,5	
20	0,025	2	0,195	3	
25	0,030	2,5	0,188	3,5	
30	0,029	2,5	0,202	3	
35	0,023	2	0,161	3	
40	0,030	2,5	0,204	3	
45	0,018	2	0,146	2,5	
50	0,024	2	0,178	2,5	
52	0,019	2	0,122	2,5	
Среднее . . .	0,030	2,4	0,215	3,1	

Так же медленно у этих пиявок увеличивается диаметр задней присоски: за 14 дней постоянного питания на лягушках он увеличился в среднем на 0,7 мм (с 2,4 до 3,1 мм).

Обсуждение результатов

У молодых конских пиявок в опытах на кроликах и собаках наблюдалась отчетливо выраженная способность к активной инвазии в полость носа хозяина. Повидимому, эта реакция связана у L. nilotica,

с ее органами обоняния, так как смазывание носа кролика пахучим веществом, например, спиртом или камфорой, «отпугивало» пиявку, она не шла со шпателя в полость носа.

Мы полагаем, что в основе активной инвазии пиявки на слизистые лежит безусловный рефлекс: раздражение органов обоняния голодной пиявки запахом слизистой хозяина вызывает двигательную реакцию паразита по направлению к слизистой — рефлекс, который обеспечивает паразиту обилие пищи и оптимальные условия существования. Можно предполагать, что этот рефлекс возник как временная связь в процессе становления L. nilotica паразитом млекопитающих, а в дальнейшем унаследовался и был закреплен естественным отбором.

Режим питания конской пиявки, находящейся в полости хозяина, своеобразен и отличается от такового у других пиявок — гематофагов. Так, например, для Hirudo medicinalis и Protoclepsis maculosa, нападающих на своих хозяев только для однократного питания, характерны большие[1] порции принятой крови и обычно длительные, порядка нескольких месяцев, периоды голодания. Конская пиявка, поселяясь на определенное время в хозяине, питается значительно меньшими порциями, но часто, в течение всего времени паразитирования. Такой режим питания характерен, как известно, для постоянных кровососущих паразитов, например, вшей, некоторых клещей (В. Н. Беклемишев, 1949).

Тот факт, что L. nilotica никогда не насасывает в организме хозяина крови ad maximum, имеет, повидимому, приспособительное значение, способствуя прочной фиксации паразита к слизистой.

Во время паразитирования у млекопитающих конская пиявка интенсивно растет, о чем свидетельствует значительное увеличение веса, размеров тела и диаметра задней присоски. Пиявки, питающиеся на лягушках, сильно отстают в росте от пиявок, питающихся в полостях млекопитающих. Как показали наблюдения, пиявки, кормящиеся на лягушках, отстают также и в развитии и достигают половозрелости, как правило, лишь к концу второго года жизни, в то время как пиявки, питавшиеся кровью млекопитающих, становятся половозрелыми к концу первого года жизни. Эти данные приводят нас к выводу, что паразитирование на млекопитающих, хотя и не является необходимым условием жизни L. nilotica, но оно обеспечивает наиболее быстрый рост и развитие особей этого вида, т. е. способствует процветанию вида в целом.

Опыты показали, что молодые пиявки — «нитчатки», после выхода из кокона ни разу еще не питавшиеся (группа Б в опытах на кроликах), оказались также способными к активной инвазии на слизистые млекопитающих (кроликов). Таким образом, молодые пиявки L. nilotica после выхода из кокона не нуждаются в предварительном паразитировании на земноводных, а сразу же являются инвазионными для млекопитающих; этот факт необходимо учитывать при выработке мер профилактики лимнатоза.

Начиная с 8—10-го дня после заражения, пиявки, паразитирующие в полости носа кроликов и собак, обнаруживают положительную реакцию на воду, а затем выходят из хозяина в воду. Эта особенность поведения пиявки L. nilotica, так же как и активная инвазия, представляет собой, повидимому, сложный цепевой безусловный рефлекс и является приспособительной реакцией, так как обеспечивает паразиту возврат в водную среду для прохождения остальной части жизненного цикла и размножения. Надо представить себе дело так, что домашние животные (которые являются значительно более частыми хозяевами для L. niloti-

[1] Медицинская пиявка после длительного голодания может насасывать крови в 5—10 раз больше своего первоначального веса. Protoclepsis maculosa насасывает крови в 15—25 раз больше своего веса (М. В. Синева, 1938).

са, чем человек), приходящие к водоему на водопой, инвазируются пиявками при питье воды, а через определенный период происходит выход паразитов обратно в воду также при питье животных. Паразитирование в человеке менее выгодно для вида L. nilotica в целом, так как большинство особей, попадающих на слизистые человека, не возвращается в водоем и в конце концов гибнет.

ЛИТЕРАТУРА

Александрович Д. И., Сов. здравоохр. Узбекистана, 1940, № 5—6. — Беклемишев В. Н., Учебник медицинской энтомологии, ч. I, Медицинская энтомология, М., 1949. — Дунайвицер Б. И., Здравоохр. Казахстана, 1952, № 1, стр. 46—47. — Корсенская Л. А., Сборник научн. работ Азерб. науч. исслед. ин.-та рентгенол., радиол. и онкол., стр. 227—229, Баку, 1951. — Коц Я. Л., Вестн. ото-рино-лар., 1951, № 3, стр. 19—24. — Лещенко К. А., Мед. мысль Узбекистана и Туркменистана, 1927, № 3—4, стр. 124—129. — Мансуров И. М., Воен.-мед. журн., 1948, № 7, стр. 62. — Павловский Е. Н., в кн.: Труды Каракалинской и Кзыларекской паразитол. экспедиций, стр. 141—149, Л., 1934. — Савельев А. В., в кн.: Труды Самарканд. мед. ин-та, т. I, 1937, стр. 141—144, Самарканд. — Синева М. В., в кн.: Работы лаборатории общей биол. и зоол. III ММИ, в. I, стр. 5—40, М., 1938. — Она же, Бюлл. Моск. об-ва испыт. природы, отд. биол., 1950, т. LV, № 6, стр. 50—56. — Скрябин К. И. и Шульц Р. С., Гельминтозы человека, ч. 1—2, М.—Л., 1929—1931. — Шихлинский А. О., Вестн. ото-рино-лар., 1939, № 5, стр. 74—78. — Щеголев Г. Г. и Щеголева З. А., в кн.: Труды Мурчабской гидробиол. станции, в. 1, стр. 77—102, Ашхабад, 1951.

О ХАРАКТЕРЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛАЗМОДИЕВ МАЛЯРИИ (P. VIVAX) И ЛЕЙКОЦИТОВ В ТОЛСТОЙ КАПЛЕ КРОВИ

О. С. Штанько-Врублевская

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, руководитель работы — проф. Ш. Д. Мошковский)

(Поступила 17/V 1955 г.)

Как известно, микроскопическое исследование крови в толстой капле применяется не только для выявления самого факта наличия малярийных паразитов в крови. С клинической и эпидемиологической точки зрения нередко является необходимым установить количественное содержание паразитов в единице объема крови. Это определение обычно производят следующим образом. В счетной камере определяют количество лейкоцитов в 1 мм³. Количество паразитов подсчитывают в толстой капле по отношению к определенному числу лейкоцитов. Путем соответствующего расчета вычисляют количество паразитов в 1 мм³ крови.

Так как в толстой капле количество паразитов подсчитывают по отношению к числу лейкоцитов, то важно знать, во всех ли участках препарата это соотношение одинаково.

Между тем в литературе почти совершенно нет данных, указывающих, как распределяются малярийные паразиты и лейкоциты в различных участках толстой капли. По отношению к мазку крови установлено, что в распределении пораженных эритроцитов между отдельными участками мазка имеется известная разница. Так, исследования Джемса (1920) показали, что количество пораженных эритроцитов в краевых участках мазка больше, чем в центральных. На этом основании Бойд (1949) рекомендует начинать исследование мазка с периферии. Такие же указания даются им и в отношении толстой капли на том основании, что на ее периферии более четко сохраняется морфологическая

структура малярийных паразитов. Принимая во внимание эти данные, мы решили изучить распределение малярийных паразитов и лейкоцитов в толстой капле.

При проведении данной работы мы пользовались методикой приготовления толстой капли на влажном мазке крови (Гуппенбауэр, 1925), которая состоит в следующем: на предметном стекле делают тонкий мазок и, пока он еще влажный, на него наносят каплю крови. Капля самостоятельно растекается по поверхности мазка в виде правильного диска.

Толстая капля, приготовленная таким способом, имеет определенную структуру. В ней можно простым глазом отметить разницу в высоте отдельных ее участков. Высота центральных участков толстой капли несколько больше, чем высота краевых. Это значит, что при исследовании центральных участков препарата за то же время изучают несколько больший объем крови, чем при просмотре ее периферии. Таким образом, с точки зрения объема исследованной крови, для обнаружения малярийных паразитов наиболее выгодными являются центральные участки препарата. Нам представлялось интересным выяснить, соответствует ли распределение паразитов в толстой капле высоте отдельных ее участков.

Для того чтобы установить, как распределяются малярийные паразиты и лейкоциты в толстой капле, мы произвели следующие подсчеты. Количество паразитов и лейкоцитов подсчитывали в разных участках препарата — центральном, среднем и краевом. В каждом случае количество паразитов и лейкоцитов подсчитывали в 120 полях зрения препарата. Подсчеты проведены у 15 больных 3-дневной малярией с разным содержанием паразитов (P. vivax) в крови. Данные о распределении паразитов и лейкоцитов в различных участках толстой капли приведены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительное распределение малярийных паразитов (P. vivax) и лейкоцитов в различных участках толстой кишки

№ п/п	Центр		Средина		Край		Отношение числа паразитов в центре толстой капли к числу их на ее периферии	Отношение числа лейкоцитов в центре толстой капли к числу их на ее периферии
	число паразитов	число лейкоцитов	число паразитов	число лейкоцитов	число паразитов	число лейкоцитов		
1	77	844	55	702	67	257	1,1	3,2
2	96	742	92	602	92	263	1,04	2,8
3	104	696	68	672	24	76	4,3	9,1
4	140	672	200	408	132	132	1,06	5,09
5	187	485	188	375	174	167	1,07	2,9
6	229	708	172	404	100	112	2,2	6,3
7	232	742	209	624	97	156	2,3	4,7
8	246	502	204	383	150	164	1,6	3
9	255	395	219	327	187	150	1,3	2,6
10	298	796	173	220	86	140	3,4	5,6
11	299	812	191	484	152	256	1,9	3,1
12	309	394	116	244	83	146	3,7	2,7
13	580	528	490	162	362	117	1,6	4,5
14	762	662	533	280	537	215	1,4	3
15	781	619	644	470	504	168	1,5	3,7

Из сравнения этих данных видно, что в различных участках препарата распределение паразитов и лейкоцитов неодинаково. Как и следовало ожидать, во всех случаях в центральных участках препарата количество паразитов и лейкоцитов было больше, чем в краевых.

По направлению к периферии толстой капли количество паразитов и лейкоцитов убывает. Казалось бы, что эти данные являются достаточ-

но убедительными и на их основании можно было сделать вывод, что неравномерность распределения форменных элементов крови (как лейкоцитов, так и пораженных эритроцитов) обусловливается различием в высоте отдельных участков толстой капли. Однако наши подсчеты, приведенные в табл. 1, показали, что тогда как в отношении лейкоцитов разница между количеством их в центральных и краевых участках довольно резкая, в отношении паразитов это различие менее выражено. Действительно, количество лейкоцитов, обнаруженное в центральных участках препарата, было в 2,6—9 раз больше, чем на периферии. Что касается малярийных паразитов, то в некоторых случаях (№ 1, 2, 4, 5) разница между количеством их в центральных и краевых участках препарата была незначительной. Количество паразитов, обнаруженное в центральных участках препарата, было приблизительно таким же, как и в краевых.

В остальных случаях количество паразитов, обнаруженное в центральных участках толстой капли, было больше, чем на периферии, однако не более чем в 4,3 раза.

Если бы разница в распределении лейкоцитов и паразитов зависела только от различий в толщине препарата в разных его участках, то соотношение между количеством лейкоцитов и паразитов должно было оставаться приблизительно одинаковым. По направлению к периферии толстой капли уменьшение числа паразитов было бы прямо пропорционально уменьшению числа лейкоцитов. Однако, как мы уже видели, этого нет. По направлению к периферии количество лейкоцитов убывает более резко.

На основании этих данных можно было предположить, что в различных участках толстой капли соотношение между количеством паразитов и лейкоцитов не остается одинаковым. Для того чтобы проследить, как изменяется это соотношение, мы рассчитали, какое количество паразитов приходится на 100 лейкоцитов в различных участках препарата. При расчете количество паразитов, приходящееся на 100 лейкоцитов в центральных участках толстой капли, было принято нами за 100%. Эти данные приведены в табл. 2.

Таблица 2

Отношение количества паразитов P. vivax, подсчитанного на 100 лейкоцитов в центре капли, к количеству паразитов, подсчитанному на то же количество лейкоцитов на ее периферии (в процентах)

№ п/п	Центральные участки толстой капли[1]	Средина	Краевые участки толстой капли
1	100	88	288
2	100	115	269
3	100	66	210
4	100	222,7	458
5	100	128	277
6	100	133	278
7	100	100	194
8	100	102	188
9	100	103	192
10	100	213	164
11	100	116	159
12	100	61	72
13	100	277	284
14	100	165	209
15	100	117	250

[1] Количество паразитов, приходящееся на 100 лейкоцитов в центральных участках толстой капли, принято за 100%.

Приведенные расчеты показали, что соотношение между количеством паразитов и лейкоцитов в различных участках толстой капли не остается одинаковым. Почти во всех случаях, за исключением одного (№ 10), количество паразитов по отношению к 100 лейкоцитам было больше в краевых участках препарата.

Приведенные данные о распределении паразитов и лейкоцитов в различных участках толстой капли не устанавливают точного соотношения, одинакового во всех случаях. Эти данные указывают лишь на имеющуюся общую закономерность в распределении паразитов и лейкоцитов в толстой капле: тогда как абсолютное количество лейкоцитов и паразитов убывает по направлению к периферии толстой капли, количество паразитов по отношению к лейкоцитам возрастает в том же направлении. Лишь в отдельных случаях эта разница оказывается незначительной.

На основании этих данных можно предположить, что разница в распределении паразитов и лейкоцитов между центральными и краевыми участками толстой капли обусловливается не только в их толщине.

В толстой капле до начала свертывания крови форменные элементы находятся во взвешенном состоянии. Очевидно, что в каждом отдельном случае неравномерность распределения форменных элементов крови в препарате обусловлена не только высотой отдельных ее участков, но и рядом физико-химических моментов (удельный вес форменных элементов крови, вязкость крови, поверхностное натяжение).

Какое практическое значение могут иметь данные о сравнительном распределении паразитов и лейкоцитов в толстой капле?

Если учесть, что очень часто подсчет содержания паразитов в крови производится по отношению к числу лейкоцитов, то станет ясно, что недооценка этих данных может привести к неправильным результатам. Поэтому во всех случаях, когда необходимо производить подсчеты числа паразитов в толстой капле по отношению к лейкоцитам, необходимо просматривать препарат во всех участках и по полученным средним цифрам производить расчет.

Выводы

1. Для поисков паразитов наиболее выгодно исследование центральных участков препарата.

2. Особенности распределения паразитов (P. vivax) и лейкоцитов в разных участках препарата необходимо учитывать при проведении различного рода подсчетов по толстой капле.

ЛИТЕРАТУРА

Boyd M., Malariology, London, 1949. — Huppenbauer C., Arch. Schiffs. u. Tropen-Hygiene, 1925, Bd. 29, Beiheft 1, S. 169—178. — James S. P., Malaria at home and abroad, London, 1920.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ, УКУШЕННЫХ КАРАКУРТОМ, ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕМ НОВОКАИНА[1]

(Предварительное сообщение)

Т. А. Арустамян

Из клиники госпитальной терапии Самаркандского медицинского института имени акад. И. П. Павлова (зав. клиникой—заслуженный деятель науки, проф. В. Ю. Иоффе)

(Поступила 26/X 1954 г.)

Для лечения больных, укушенных каракуртом, предложен ряд методов, главнейшие из которых внутривенное введение марганцовокислого калия (А. А. Финкель, 1929), внутривенное введение хлористого кальция, переливание крови (Е. И. Марциновский, 1934, и др.), противокаракуртовая антитоксическая сыворотка (А. Щербина, 1903; С. В. Константсов, 1907, и др.). Однако проблему терапии этой интоксикации нельзя считать разрешенной. Между тем многочисленные случаи укусов каракуртом людей, наблюдающиеся в среднеазиатских республиках и, в частности, в Узбекистане, требуют разработки новых эффективных методов лечения.

Клинику и терапию укуса каракурта мы изучаем с 1950 г. Применяя различные методы лечения, мы отмечали хороший результат при внутривенном введении сернокислого магния и этилового спирта в сочетании с подкожным применением морфина и атропина (1950).

В настоящей работе мы сообщаем о результатах лечения 94 больных, укушенных каракуртом, общепринятыми способами и предложенным нами методом внутривенного введения новокаина.

Наибольшее количество больных было в возрасте от 11 до 20 лет и от 31 года до 40 лет, что объясняется тем, что больше половины укушенных составляют лица, занятые на полевых работах.

По месяцам поступления больные распределяются так: май — 2, июнь — 29, июль — 44, август — 18, октябрь — 1.

Локализация укуса: правая рука —25, левая рука —10, правая нога — 7, левая нога — 12, живот — 3, ягодица — 14, шея — 6, половые органы — 1, грудная клетка — 13, лицо — 3.

По времени поступления в больницу с момента укуса каракурта все больные распределяются следующим образом: до 30 минут — 9, до 1 часа — 12, до 2 часов — 10, до 3 часов — 7, до 4 часов — 11, до 5 часов — 16, до 6 часов — 10, до 10 часов — 6 и свыше 10 часов — 13 больных.

Легкая интоксикация наблюдалась у 16, средняя у 28, тяжелая интоксикация у 37 и очень тяжелая у 13 больных.

В группу легких больных мы отнесли тех, которые сами приходили к врачу со сравнительно удовлетворительным общим состоянием.

В группу со средней степенью интоксикации мы отнесли больных с умеренно выраженным болевым синдромом и общим возбужденным состоянием. Пульс и дыхание несколько учащены, кровяное давление и температура повышены. Стул и диурез обычно не задержаны. Мышцы передней брюшной стенки несколько напряжены. Со стороны крови: лейкоцитоз 8 000—9 000, незначительное ускорение РОЭ. Моча без патологических изменений.

В группу больных с тяжелой степенью интоксикации мы отнесли больных, которые находились в резко возбужденном состоянии и не могли самостоятельно передвигаться. Болевой синдром резко выражен, общее состояние тяжелое. Пульс учащен, дыхание поверхностное, учащенное, температура, как правило, субфебрильная, кровяное давление незначи-

[1] Доложено на 2-й конференции аспирантов и клинических ординаторов Самаркандского медицинского института имени акад. И. П. Павлова в марте 1954 г.

тельно повышено, резкое напряжение брюшной стенки, задержка стула и мочи. Со стороны крови: лейкоцитоз 12 000—17 000, относительная лимфопения и моноцитопения, ускорение РОЭ. В моче обычно следы белка.

В группу очень тяжелых мы отнесли больных с явлениями резко выраженной интоксикации. Общее состояние больного крайне тяжелое, временами потеря сознания, бред, галлюцинации, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, симптомы Кернига. Живот напряжен, болезнен, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Резкие боли по всему телу, задержка стула и мочеотделения, учащение дыхания (60—70 в минуту), брадикардия, повышение кровяного давления (150/90—170/100), лихорадка (температура 38° и более), лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопения, эозинопения и моноцитопения, ускорение РОЭ. В моче белок (1—3‰), положительная реакция на желчные пигменты и уробилин.

Тяжесть интоксикации, повидимому, зависит, кроме индивидуальной реактивности различных людей к яду каракурта, также и от времени года, места укуса, количества введенного яда, от возрастной и других особенностей каракурта, от толщины кожи больного.

Мы лечили больных внутривенными введениями хлористого кальция (10 больных), марганцовокислого калия (16 больных), этилового спирта (17 больных), сернокислой магнезии (11 больных), новокаиновой блокадой по А. В. Вишневскому (9 больных) и внутривенным введением новокаина (31 больной). Результаты лечения приведены в таблице.

Метод лечения	Доза препарата	Число больных	Начало затихания болевого синдрома (в среднем в часах)	Полное исчезновение болевого синдрома (в среднем в часах)	Время (в сутках), через которое к норме приходит				Время наступления клинического выздоровления (в днях)
					пульс	дыхание	температура	кровяное давление	
Хлористый кальций (внутривенно)	10 мл 10% раствора	10	18—20	25	3	2	3—5	1	4—6
Марганцовокислый калий (внутривенно) . . .	5 мл 2% раствора	16	15—16	20	3	2	3—4	1	4—5
Этиловый спирт (внутривенно) .	40 мл 20% раствора	17	12—14	18	2	1,5	2—3	1	2—3
Сернокислая магнезия (внутривенно)	5 мл 25% раствора	11	10—12	16	2	1,5	2—3	1	2—3
Новокаиновая паранефральная блокада (по Вишневскому)	50 мл 1% раствора	9	8—10	15	2	1	2	1	2—3
Новокаин (внутривенно)	10 мл 1% раствора	31	$^1/_3$—$^1/_2$	6	$^1/_2$	$^1/_6$—$^1/_5$	1	$^1/_2$	1

Из данных таблицы видно, во-первых, что при своевременном лечении укушенных людей любыми из приведенных методов прогноз благоприятен, во-вторых, что наиболее эффективным при лечении укушенных каракуртом оказалось внутривенное введение новокаина, которое ликвидирует болевой синдром, уменьшает общую интоксикацию организма и приводит к клиническому выздоровлению в течение одних суток от начала лечения.

Побочных явлений при внутривенном введении новокаина мы не отмечали.

Для иллюстрации эффективности новокаинотерапии приводим историю болезни.

Больной И., 31 года. Поступил в районную больницу 26/VII 1953 г. с жалобами на резкие боли во всем теле, особенно в пояснице, эпигастральной области и мелких суставах рук и ног, дрожь, общую слабость, потливость, плохой сон и аппетит, отсутствие мочеотделения, чувство тяжести и сжимания в области сердца, резкую одышку.

Вечером лег спать во дворе, в 3 часа ночи почувствовал укол в области левой ягодицы и в постели обнаружил каракурта. Через несколько минут появились жгучего характера боли по всему телу, которые постепенно усиливались. Больной не мог уснуть до утра, не находил себе покоя, все время кричал. В 10 часов утра был доставлен в районную больницу. Больной отмечает, что укусу каракурта подвергся впервые.

Состояние тяжелое. Больной беспрерывно кричит и стонет. Телосложение правильное, питание умеренное, кожные покровы покрыты липким потом, в области левой ягодицы — небольшое пятно диаметром 2—3 мм с двумя красными точечками (место укуса каракурта). Лицо бледное, взгляд страдальческий. Веки отечны, экзофтальм, зрачки равномерно расширены, реакция их на свет, аккомодация и конвергенция вялые, феномен Ашнера положительный (96—86). Сухожильные рефлексы повышены. Дыхание 36 в минуту. В легких перкуторно легочный звук, аускультативно усиленное везикулярное дыхание. Границы сердца нормальны, тоны приглушены, небольшой акцент II тона на аорте, шумов нет; пульс ритмичный, 96 ударов в минуту, среднего наполнения и напряжения; артериальное давление 135/88 мм. Температура 37,8°. Слюнотечение. Язык влажный, глотание свободное. Мышцы брюшной стенки напряжены. Печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеотделение задержаны.

Кровь: Hb 62%, эр. 4 000 000, л. 8 700, б. 0, э. 4%, п. 5%, с. 67%, лимф. 19%, мон. 5%, РОЭ 11 мм в час, цветной показатель 0,7.

Моча соломенножелтого цвета, удельный вес 1 024, реакция кислая, белка — следы; в осадке неизмененные эритроциты, 5—10 в поле зрения, лейкоцитов 1—2, в поле зрения единичные гиалиновые цилиндры, плоский эпителий 1—2 в поле зрения, оксалаты.

Диагноз. Интоксикация ядом каракурта тяжелой степени.

Лечение. Через 30 минут после внутривенного введения 10 мл 1% раствора новокаина больной отмечает уменьшение острых болей. Через 6 часов боли полностью прекратились, имел самостоятельный стул, больной чувствует себя хорошо. Боли в животе при пальпации и напряженность мышц исчезли, больной вскоре уснул и спал до 8 часов вечера. Дыхание 20 в минуту, пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 130/80 мм, температура 37,3°. Общая слабость и чувство разбитости еще держатся. Ночью спал хорошо. Утром 27/VII 1953 г. состояние удовлетворительное, жалобы на незначительную общую слабость. Дыхание 18 в минуту. Температура 36,7°, артериальное давление 120/70 мм, пульс 76 ударов в минуту, среднего наполнения и напряжения, ритмичный. В тот же день больной по собственному желанию был выписан в удовлетворительном состоянии. При проверке через 2 недели — состояние хорошее.

Выводы

1. Терапия больных, укушенных каракуртом, внутривенным введением новокаина весьма эффективна.
2. Побочных явлений при внутривенном введении новокаина не отмечено.

ЛИТЕРАТУРА

Арустамян Т. А., За соц. здравоохр. Узбекистана, 1954, № 3, стр. 72—75. — Констансов С. В., Русск. врач, 1907, т. VI, № 17, стр. 578—580; № 22, стр. 747—750. — Он же, Вестн. общ. ветеринарии, 1906, № 11, стр. 516—520. — Марциновский Е. И., Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1934, т. III, в. 4, стр. 342—348. — Финкель А. А., Мед. мысль Узбекистана и Туркменистана, 1929, № 9—10, стр. 50—51. — Щербина А., в кн.: Труды бюро по энтомологии, т. 2, № 4, СПБ, 1903.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПО БОРЬБЕ С ГЕЛЬМИНТОЗАМИ В ХАРЬКОВЕ

Р. И. Зак-Лепская, В. М. Ковалева и *Ц. М. Милявская*

Из Харьковской городской противомалярийной станции

(Поступила 19/V 1954 г.)

Планомерная работа по снижению глистных инвазий среди населения Харькова возобновилась в послевоенный период (1946). Организация противоглистных мероприятий проводилась в соответствии с инструкциями, положением по борьбе с гельминтозами, приказами министров здравоохранения СССР и УССР, указаниями областной противомалярийной станции и Украинского института малярии и медицинской паразитологии им. проф. Рубашкина.

Борьбу с гельминтозами вначале проводили среди организованных закрытых открытых дошкольных детских коллективов, детских домов, школьников, обслуживающего персонала детских учреждений и пр. Были составлены списки детских учреждений с указанием числа детей и обслуживающего персонала. Ежегодно эти данные прорабатывали в горздравотделе и в городском отделе народного образования с целью уточнения роста сети. В городской противомалярийной станции была заведена картотека на каждый детский коллектив. В картотеку вносили данные о проводимой противоглистной работе.

Были подготовлены кадры медицинских работников (врачей, обслуживающих организованные детские коллективы, санитарно-эпидемиологических работников). Подготовку средних медицинских работников проводили врачи детских коллективов. В последние годы подготовку кадров проводили на семинарах путем заочного обучения. Итоговые семинары проводили заведующие отделениями лечебных учреждений совместно с врачами противомалярийной организации. Ежегодно на совещаниях при Харьковской областной противомалярийной станции заслушивались доклады о состоянии работы по борьбе с малярией и гельминтами в Харькове. На ежемесячных конференциях медицинских сестер-ясель, созываемых городским отделом охраны материнства и детства, работники противомалярийной организации проводили анализ противоглистной работы в яслях, давали указания по ее улучшению. На родительских собраниях в школах и детских садах врачи школ, детских учреждений и врачи противомалярийной организации разъясняли родителям вред, приносимый гельминтами, и указывали пути к оздоровлению детей. На проводимых городским отделом охраны материнства и детства периодических совещаниях врачей организованных дошкольных коллективов заслушивались информации врачей противомалярийной сети города о состоянии противоглистной работы.

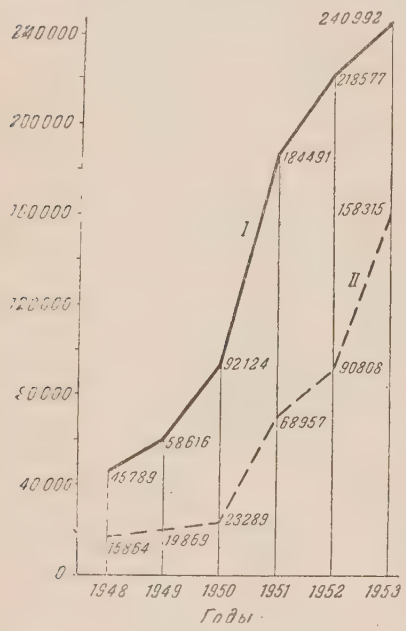


Рис. 1. Обследование на гельминтозы населения Харькова за 1948—1953 гг.

I—всего; *II*—план.

В соответствии с решением Исполкома городского Совета депутатов трудящихся «О борьбе с гельминтозами» заведующий городским отделом народного образования предложил директорам школ возглавить проведение противоглистных мероприятий в школах. Перед началом учебного года по инициативе городской противомалярийной станции городским отделом охраны материнства и детства были созваны совещания школьных врачей города, на которых обсуждались итоги проведенной работы, фиксировалось внимание на недочетах в отдельных школах и намечались мероприятия на предстоящий год. Кроме того, врачи малярийной сети принимали участие в ежемесячных совещаниях школьных врачей при лечебных учреждениях. Ежегодно на районных учительских конференциях знакомили учителей с пораженностью школьников гельминтозами, с недочетами противоглистной работы в отдельных школах, намечали пути к их устранению на основе привлечения учителей к оказанию помощи медицинским работникам школ. На совещания работников районных санитарно-эпидемиологических станций вызывали директоров школ, учащиеся которых наиболее поражены гельминтозами, обращали внимание на вопросы улучшения санитарно-технического состояния школ и гигиенического режима школьников как основной меры борьбы с распространением глистных инвазий.

В течение всего времени большое внимание уделялось санитарно-просветительной работе. Для этого широко использовали кинотеатры, клубы, где перед началом сеанса демонстрировали кинофильм «Враги здоровья», сопровождающийся лекцией. В лечебных учреждениях и школах были организованы уголки «Борьба с гельминтозами». Среди населения города широко распространялись плакаты, листовки, памятки по борьбе с гельминтозами. Проводились лекции, беседы среди организованного и неорганизованного населения.

Объем гельминтологического обследования населения города из года в год возрастал: в 1946 г. было обследовано 17 901 человек, в 1953 г.—240 992 человека, т. е. число обследованных возросло в 13 раз (рис. 1). Обследованию подвергались дети организованных детских коллективов, обслуживающий персонал детских учреждений, учащиеся РУ и ФЗО, работники предприятий общественного питания (степень охвата этих групп населения обследованием показана на рис. 2), больные на амбулаторном приеме с жалобами на желудочно-кишечные заболевания, больные в стационарах, независимо от диагноза их заболевания.

Детей дошкольных закрытых детских учреждений обследовали 2 раза в год (до оздоровительной кампании и осенью). Перевод детей из одного детского учрежд

ния в другое осуществлялся только после обследования и, если в этом была необходимость, т. е. ребенок был инвазирован, то дегельминтизации. Если же при наличии исключительных причин этого сделать невозможно при переводе, то дегельминтизацию проводили в карантинной группе. На гельминтозы обследовали детей при поступлении в школу при их диспансеризации. Школьников первых четырех, седьмых и десятых классов обследовали один раз в учебном году. До начала проведения обследования медицинские работники детских коллективов проводили родительские собрания, беседы со школьниками и персоналом о важности этого мероприятия.

Копрологические анализы проводили в лабораториях лечебной сети и противомалярийной организации. Работа лаборатории противомалярийной организации из года в год увеличивалась, так в 1948 г. произведено 16 848 гельминтокопрологических анализов, в 1953 г. — 43 134.

Охват обследованием на гельминтозы больных в стационарах с каждым годом увеличивался: в 1950 г. он равнялся 63,4%, а в 1953 г.—77,3%. Имеется ряд стационаров, в которых всех больных обследовали. Из 27 стационаров города в 10 обследуют 100% поступивших больных, в 13—80—90%, в 4 — 40—60% больных.

Все врачи поликлинической сети проводят гельминтологическое

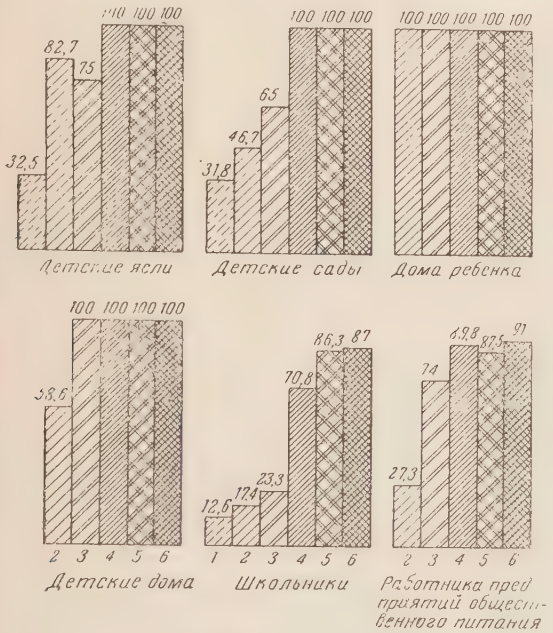


Рис. 2. Обследование на гельминтозы организованных контингентов по Харькову за 1948—1953 гг. (в процентах к числу подлежащих обследованию).
1—1948 г.; *2*—1949 г.; *3*—1950 г.; *4*—1951 г.; *5*—1952 г.; *6*—1953 г.

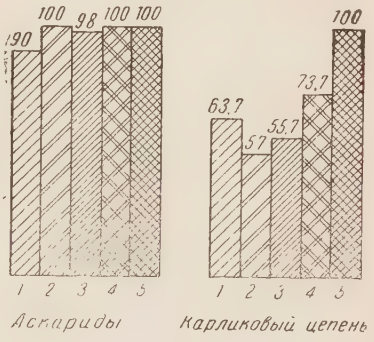


Рис. 3. Дегельминтизация инвазированных детей в Харькове за 1949—1953 гг. (в процентах к числу инвазированных).
1—1949 г.; *2*—1950 г.; *3*—1951 г.; *4*—1952 г.; *5*—1953 г.

обследование лиц, обращающихся с жалобами на желудочно-кишечные заболевания. Охват обследованием этой категории больных также растет из года в год (в 1950 г.— 51 954, в 1953 г.—82 678).

Дегельминтизацию детей в организованных дошкольных детских коллективах проводили как при гименолепидозе, так и при аскаридозе силами медицинского персонала данного учреждения при непосредственном руководстве и контроле со стороны противомалярийной организации. Это давало возможность правильно осуществлять подготовку к лечению, проводить лечение и обезвреживать фекальные массы. Перед проведением дегельминтизации по поводу аскаридоза врач детского учреждения предварительно осматривал территорию двора, санитарные установки. В дни проведения дегельминтизации ранней весной слой земли вокруг этих установок соскабливали. Обнаженный слой земли обрабатывали 50% хлорной известью, фекалии подвергали обезвреживанию, а паразитов уничтожали. В целом по городу из года в год возрастал охват дегельминтизацией выявленных больных (рис. 3).

В результате настойчиво проводимой плановой дегельминтизации по поводу аскаридоза среди детей в организованных коллективах, дегельминтизации больных, выявленных в стационарах и амбулаториях, роста благоустройства города и улучшения питания населения зараженность аскаридозом за последние 6 лет снизилась в 3 раза (рис. 4 и 5).

В специальном детском доме № 1 в 1948 г. 60% детей было поражено аскаридозом, в 1953 г. аскаридоз выявлен только у 4,2%; в детском доме № 1 в 1949 г. аскаридоз выявлен у 57,5%, а в 1953 г. — у 2,2% детей; в ряде других детских домов пораженность детей аскаридозом была почти сведена на нет; в детском доме № 3 —

к 3,1%, в детском доме ХТЗ — к 1,8%; из 4 домов ребенка аскаридоз выявлен бы в 1953 г. только в одном доме у 1% детей. Имеется ряд детских яслей и детских садо в различных районах города, где пораженность детей аскаридозом сведена к 0,6—0,8% а в некоторых детских яслях и садах на протяжении последних 2 лет аскаридоз н выявляется. Однако в городе есть отдельные участки, где нет канализации, в которы пораженность населения аскаридозом превышает общегородской процент (5,4). Высо кая пораженность населения указанных участков объясняется близостью биологиче ской станции и возможностью использования ила для удобрения приусадебных огоро дов: так, пораженность детей данного участка, обучающихся в школе № 52, равняла в 1953 г. 27%. Здесь за последние 3 года достигнуто известное снижение зараженност аскаридозом, которая в 1951 г. была 39%. Школьники, проживающие в частично кана лизованных участках города, поражены меньше. Например, в школе № 116—3,8% в школе № 25—5,5%, в школе № 63—8,1%.

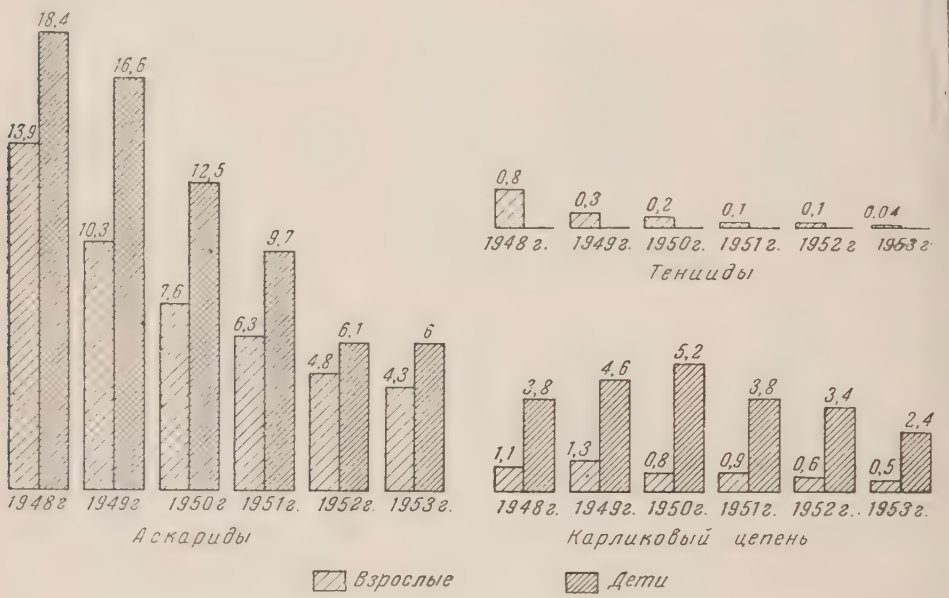


Рис. 4. Инвазированность населения Харькова за 1948—1953 гг. (в процентах к числу обследованных).

Противомалярийными организациями в указанных более пораженных участках на протяжении ряда лет проводятся мероприятия по борьбе с аскаридозом. Систематически ведется санитарно-просветительная работа в школах и среди неорганизованного населения. С целью оздоровления внешней среды обследованы все домовладения на этих участках с последующим составлением санитарной паспортизации, произведено выборочное исследование почвы, мест предполагаемого загрязнения на наличие жизнеспособных яиц гельминтов. При выявлении дефекта санитарного состояния усадеб принимались при содействии районных санитарно-эпидемиологических станций меры к их устранению. Школьников и все население этих участков подвергали сплошному копрологическому обследованию с последующей массовой троекратной дегельминтизацией и проверкой ее эффективности. Несмотря на упорную и систематическую работу мы еще не сумели добиться значительного снижения пораженности в связи с тем, что санитарно-техническое состояние биологической станции не обеспечивает полной очистки сточных вод от яиц гельминтов и что население продолжает пользоваться свежим илом с биологической станции.

Ведущими мероприятиями в деле борьбы с гименолепидозом являются: прекращение контакта инвазированных детей со здоровыми, проведение дегельминтизации тотчас после выявления больных и увеличение объема санитарно-гигиенических мероприятий. Прием детей, инвазированных карликовым цепнем, разрешали после проведения первого цикла лечения с окончанием его в детском коллективе. В закрытых детских учреждениях при наличии инвазированных организовывали специальные группы для детей, больных гименолепидозом, с отдельным санитарным узлом и отдельным персоналом. Такие группы существовали до полной ликвидации гименолепидоза в данном коллективе. Детей в дошкольных детских коллективах открытой сети выделяли в отдельные группы на время проведения курса лечения. Дегельминтизацию проводили в детских коллективах или (при отсутствии условий, обеспечивающих эффективность лечения) в стационарах района, в стационарах выходного дня или в дневных стационарах.

В результате проведения указанных мероприятий удалось снизить инвазированность карликовым цепнем среди организованных детей в 2—4 раза (рис. 5), а в ряде детских коллективов инвазированности карликовым цепнем на протяжении последних лет отмечено не было (детские ясли № 60, 67, 54, 73, 40, 25 и др.). В специальном доме ребенка № 1 в 1949 г. было инвазировано 45,1% детей, в 1950 г. — 14,8% в 1953 г. инвазированных не было. В доме ребенка № 1 в 1950 г. было инвазировано 13% детей, в 1953 г. инвазированных детей не обнаружено. За инвазированными гименолепидозом проводилось диспансерное наблюдение.

Рис. 5. Инвазированность детей в детских учреждениях по Харькову за 1948—1953 гг. (в процентах к числу обследованных).

1—1948 г.; *2*—1949 г.; *3*—1950 г.; *4*—1951 г.; *5*—1952 г.; *6*—1953 г.

Дегельминтизацию больных, выявленных в стационарах, проводили врачи стационаров. При наличии у больного нестойких противопоказаний его передавали для диспансерного наблюдения врачу — организатору противогельминтозной работы в лечебном объединении. Дегельминтизацию таких больных проводили в дальнейшем на амбулаторном приеме или в стационаре в зависимости от вида инвазии. Лечение инвазированных аскаридозом в ряде стационаров проводили кислородом, для чего врач — организатор мероприятий по борьбе с гельминтозами, был обучен технике применения кислородной терапии в клинике Украинского института малярии и медицинской паразитологии им. проф. Рубашкина.

Специализированная гельминтологическая сеть города из года в год растет. Так, в 1949 г. имелось 3 воскресных стационара с 15 койками в 1953 г. было 10 воскресных стационаров и 4 дневных с 51 койкой. До 1953 г. при противомалярийной организации города функционировал дневной стационар на 10 коек для лечения детей, инвазированных гименолепидозом. Все стационары, обслуживающие детей, и большинство стационаров, обслуживающих взрослое население, безотказно принимают для дегельминтизации больных с глистными инвазиями, в связи с чем необходимость существования стационара при городской противомалярийной организации отпала.

Дегельминтизацию инвазированных аскаридозом проводил врач непосредственно на амбулаторном приеме после предварительной подготовки или медицинский работник на дому у больного. Зараженность тениидозами за последние 6 лет значительно снизилась (см. рис. 4). Лечение больных тениидозами проводили в стационарах города или в клинике Украинского института малярии и медицинской паразитологии им. проф. Рубашкина. За дегельминтизированными больными ведется диспансерное наблюдение. Каждый

случай заболевания тениндозом обследовали, составляя эпидемическую карту для принятия соответствующих мер.

Лабораторная проверка эффективности лечения в детских организованных коллективах проводится своевременно, чего нельзя сказать о больных, дегельминтизированных на приеме амбулатории.

Выводы

1. Харьковская противомалярийная организация совместно с медико-санитарными работниками города добилась определенных успехов в борьбе с гельминтозами: объем проводимых мероприятий из года в год возрастает.

2. Инвазированность населения снижается. Уменьшилась и интенсивность инвазии.

3. Охват дегельминтизацией возрос. Однако оздоровление внешней среды, санитарная очистка в городе и санитарно-технический режим, а отсюда и санитарно-гигиенический режим в отдельных детских коллективах еще недостаточен, в результате чего в городе имеются еще микроочаги аскаридоза и ряд очагов гименолепидоза.

МЕТОДЫ СНИЖЕНИЯ И ЛИКВИДАЦИИ ЭНТЕРОБИОЗА В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ [1]

К. П. Селиванов (Киев)

(Поступила 19/VII 1955 г.)

Энтеробиоз широко распространен среди взрослых и особенно среди детей, поэтому снижение и ликвидация этого заболевания являются одной из первоочередных задач органов здравоохранения.

Известно, что острицы живут в кишечнике человека не более 28—30 дней, после чего при отсутствии реинвазий наступает полное освобождение больного от данного поколения острицы без всякого лечения. В то же время известно, что лечение больных энтеробиозом совершенно бесцельно без одновременной профилактики (В. П. Подъяпольская, 1937). Следовательно, мероприятиями, пресекающими ауто- и реинвазии можно ликвидировать энтеробиоз в кратчайшие сроки без лечения инвазированных.

Первые попытки снижения энтеробиоза в детском коллективе без лечения больных были проведены Поповым и доложены на Украинском оперативном совещании работников по борьбе с малярией и гельминтозами (Одесса, июль 1949 г.). В последующие годы на основе работ В. П. Подъяпольской и З. Г. Васильковой по эпидемиологии и профилактике энтеробиоза были разработаны (К. П. Селиванов) для периферийной медицинской сети Украинской ССР методические указания по ликвидации энтеробиоза в детских коллективах без лечения больных — методом повышения санитарно-гигиенического содержания детских учреждений и контроля за соблюдением правил личной гигиены детьми и обслуживающим их персоналом.

Одновременно с этим в 1952 г. была поставлена конкретная задача перед местными органами здравоохранения: проводить ежегодно плановую работу по ликвидации энтеробиоза в детских учреждениях (приказ министра здравоохранения УССР № 767 от 3 ноября 1952 г.).

Методические указания в основном содержат перечень требований, предъявляемых для выполнения администрации и обслуживающему детей персоналу по повышению санитарно-гигиенического содержания детских учреждений, внедрению навыков личной гигиены и по установлению санитарно-гигиенического режима, необходимого для пресечения ауто- и реинвазий яйцами острицы, а также способов контроля за выполнением предъявляемых требований.

Всех воспитанников детского учреждения и обслуживающий их персонал обследуют на энтеробиоз путем микроскопирования перианальных соскобов. Инвазированные острицами заносятся в специальный список. При отрицательных анализах проводятся повторные обследования на энтеробиоз до 5 раз. Одновременно с этим исследуют на загрязненность яйцами острицы смывы с полов, стен, подоконников, дверей, ручек дверей, мебели, дорожек, ковров, игрушек, постельного, нательного белья и платья.

После установления степени пораженности острицами детей и персонала, обслуживающего их, а также степени загрязнения яйцами острицы окружающей среды проводится семинар, на котором сообщается обслуживающему медицинскому и администра-

[1] Редакция, обращая внимание читателей на эту статью, рекомендует проверить предложения автора на практике и высказаться по этому поводу на страницах журнала.

тивно-хозяйственному персоналу и воспитателям о пораженности детей энтеробиозом, о значении этого заболевания для организма детей; проводится ознакомление с методикой ликвидации энтеробиоза без лечения больных; предъявляются требования к администрации учреждения по повышению санитарно-гигиенического содержания детского учреждения и по внедрению навыков личной гигиены; устанавливается строгий санитарно-гигиенический режим в детском учреждении.

Пресечение ауто- и реинвазий яйцами остриц в детском коллективе достигается обычными водно-гигиеническими процедурами и бытовыми методами обезвреживания предметов обихода, загрязненных яйцами остриц. Теплый летний период является наиболее подходящим для ликвидации энтеробиоза, когда обмывания, души и другие водно-гигиенические процедуры могут быть широко использованы для этой цели в каждом детском учреждении и в быту.

Мероприятия начинаются со стрижки ногтей (коротко) у всех детей и регулярного мытья рук теплой водой с мылом перед каждым приемом пищи и после каждого посещения уборной. Кроме того, руки обрабатывают несколько раз в день и обязательно перед сном 0,5% водным раствором хинина, чтобы отучить детей от привычки брать пальцы в рот. Детей, пораженных острицами, обмывают теплой водой с мылом каждое утро после сна, причем особенно тщательно моют руки, промежность, бедра и нижнюю часть тела. В сельской местности, где нет водопровода и душа, для обмывания детей используют обычное оцинкованное ведро с теплой водой (устанавливаемое на полке, прибитой к стене), сифонную резиновую трубку и таз, в который становятся дети. Такой примитивный сифон вполне заменяет необходимый душ.

После обмывания каждое утро надевают свежее, прокипяченное во время стирки и проглаженное горячим утюгом нательное белье (трусы, рубашка и др.) и платье. Все постельное белье — простыни, наволочки, чехлы с матраца и легкие одеяла — стирают или ежедневно утром проглаживают горячим утюгом. Тяжелые шерстяные одеяла проглаживают горячим утюгом через влажную простыню (ветошь). Постель всех детей, пораженных острицами, заправляют каждое утро обезвреженными от яиц остриц постельными принадлежностями.

Все помещение детского учреждения ежедневно тщательно убирают: полы, ручки дверей моют горячей водой, ковры и дорожки проглаживают через влажную ветошь горячим утюгом, мебель тщательно протирают, столовое белье, полотенца кипятят во время стирки или ежедневно проглаживают горячим утюгом, чайную и столовую посуду моют в горячей воде, игрушки моют, обезвреживают и протирают 0,5% водным раствором хинина, чтобы дети не брали их в рот.

Через месяц после установленного в детском учреждении необходимого для ликвидации энтеробиоза санитарно-гигиенического режима проводят контрольное обследование всех детей и персонала, обслуживающего их, на энтеробиоз, устанавливают степень снижения инвазированности остricами, выясняют причины задержки полной ликвидации энтеробиоза и принимают меры к их устранению.

В Харьковской области (С. В. Линкова) в 1954 г. проводилось оздоровление детских коллективов от энтеробиоза без лечения в 9 районах области и Харькове. В Карачевском детском доме мероприятия были начаты 12 февраля 1954 г. при исходной инвазии остricами 56,6%. За короткий срок инвазированность остricами снижена до 10,6%. В Дергачеве в детских яслях инвазированность остricами снижена с 25 до 4,5%, в Чугуеве в детском саду № 1 — с 48,2 до 12,2%; в детских яслях № 1 — с 31 до 8,9%. В Житомире (Л. В. Таксер) в детском саду № 5 пораженность энтеробиозом снижена с 45 до 15%, в детском саду № 1 — с 38 до 12%, в детском саду № 10 — с 21 до 2,6%. В Киеве (К. В. Прокопович) из выявленных в разных детских учреждениях 716 детей, пораженных энтеробиозом, после проведенных санитарно-гигиенических мероприятий в этих же детских учреждениях инвазированность остricами снижена со 100 до 34%. Аналогичные результаты достигнуты в ряде детских учреждений и в других областях УССР.

Мероприятия в этом направлении будут продолжаться до полной ликвидации энтеробиоза в организованных детских коллективах.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ В БОРЬБЕ С ТРАНСМИССИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

М. К. Тимофеев (Саратов)

(Поступила 25/III 1955 г.)

В общем комплексе мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний большое значение принадлежит правильно организованной и целеустремленной санитарно-просветительной работе. Такая санитарно-просветительная работа способствует неуклонному росту санитарной культуры и медицинских знаний населения и мобилизует его на активное участие в профилактических и противоэпидемических мероприятиях

проводимых органами здравоохранения. Это положение является одним из основных принципов советской медицины, испытанным практикой здравоохранения в нашей стране. И, наоборот, санитарно-просветительная работа, отданная «на откуп» мало квалифицированным работникам и проводимая на низком уровне, зачастую приносит вред делу борьбы с инфекционными болезнями. Для иллюстрации этого положения приведем пример.

На территории Ляодунского полуострова (Китайская Народная Республика), неблагополучной по японскому энцефалиту и малярии, проводили иммунизацию некоторой части населения против японского энцефалита. Перед предохранительными прививками вели широкую разъяснительную работу на тему: «Как уберечься от японского энцефалита». Отдельные медицинские работники в своих лекциях и беседах допустили ошибку, утверждая, что одних прививок достаточно, чтобы уберечься от этого заболевания. Это утверждение возбудило у части людей, которым были сделаны прививки, веру в чудодейственную силу прививок, в результате чего некоторые из них игнорировали остальные противоэнцефалитные мероприятия и работали на открытом воздухе без индивидуальных средств защиты в часы активного лета комаров-переносчиков японского энцефалита. На вопрос: «Почему Вы не пользуетесь защитной сеткой и перчатками?» обычно следовал самоуверенный ответ: «Мне нечего бояться комаров, мне сделали прививку против японского энцефалита».

Последующий эпидемиологический анализ заболеваний показал, что заражение японским энцефалитом чаще всего было связано с утренней и вечерней работой на открытом воздухе без применения индивидуальных защитных средств. Следовательно, в заражении энцефалитом этой группы больных были невольно повинны те медицинские работники, которые внушили им неверные представления.

Настоящая работа имеет своей целью ознакомить с опытом организации санитарно-разъяснительной работы, направленной на профилактику японского энцефалита. Из комплекса мероприятий по профилактике энцефалита главное внимание было направлено на личинкоистребительные работы, запланированные в огромных масштабах. Эти работы могли быть выполнимы только при активном участии широких масс населения. Работу по вовлечению населения в повседневную борьбу с личинками и куколками комаров ежегодно начинали с проведения инструктивных совещаний с активом общественности. Эти совещания, всегда привлекавшие значительную часть населения, проводились во всех волостях за полмесяца-месяц до начала личинкоистребительных работ. На этих совещаниях врачи ставили перед школьниками и молодежью следующие задачи: 1) показать всему населению живых личинок и куколок комаров и научить его, где их искать и каким образом уничтожать; 2) добиться, чтобы в населенных пунктах не было окрыленных комаров.

На выполнение этих основных мероприятий и была направлена вся санитарно-просветительная работа, в которой принимали активное участие советские и китайские медицинские работники, а также общественность. Для вовлечения населения в личинкоистребительные работы широко использовали лекции, беседы, выступления по радио, стенды, листовки, плакаты и демонстрации научно-популярного кинофильма «Японский энцефалит», созданного под руководством акад. Е. Н. Павловского. Фильм просмотрело свыше 100 000 человек. Бывали случаи, когда зрители, желая запомнить отдельные его моменты, настойчиво требовали повторной его демонстрации.

Из всех указанных форм санитарно-просветительной работы наиболее доходчивыми и действенными оказались стенды, получившие широкое распространение среди местного населения. На стендах, обычно названных «Как уберечься от японского энцефалита», доходчивыми словами и простыми рисунками разъяснялись основные вопросы профилактики энцефалита и борьбы с комарами — переносчиками вируса. Щит стенда размером 75 × 60 см представлял собой фанерный или картонный лист, на который наклеивали плакат, изготовленный типографским путем на обычной газетной бумаге.

Самым замечательным, поучительным и новым во всех стендах, выпущенных для советского и китайского населения, были пробирки с яйцами, живыми личинками и куколками комаров. Пробирки прикрепляли к стендам при помощи проволоки. Ввиду того, что на солнце личинки и куколки быстро погибали, стенды приходилось устанавливать на улицах в затененных местах, а погибших личинок и куколок своевременно заменять живыми.

Стенды, установленные на видных местах, привлекали к себе внимание населения своим красивым видом и интересным оформлением. Около них всегда можно было увидеть толпы людей, которые подолгу стояли у стенда и с большим вниманием и интересом наблюдали за личинками, за быстрыми движениями куколок и их превращением в окрыленных комаров.

Огромную роль в ознакомлении населения с комарами-переносчиками и мерами борьбы с личинками и куколками сыграли школьники, вовлеченные в эту работу. Школьники не только выявляли водоемы, зараженные личинками и куколками комаров, но и проводили большую разъяснительную работу среди населения.

Большое значение имели уездные совещания общественного актива, посвященные итогам проведенных личинкоистребительных и общепрофилактических мероприятий. Эти слеты проводили в межэпидемическое время в каждой волости или уезде. На слетах выступали представители сел и деревень. Они делились своим опытом, а также высказывали предложения по улучшению организации противоэнцефалитных и общепрофилакти-

ческих мероприятий. Слеты продолжались один день и обычно заканчивались чествованием лучших общественников и премированием их аптечками первой помощи, комплектами санитарно-просветительной литературы и т. д.

В результате проведения широкой и целеустремленной санитарно-просветительной работы советским медицинским работникам в тесном контакте с китайскими органами здравоохранения удалось поднять на борьбу с комарами-переносчиками многие десятки тысяч населения, а проводимым противоличиночным мероприятиям придать не узковедомственный, а всенародный характер. В одном только Цзиньчжоуском уезде в этих мероприятиях участвовало свыше 60 000 человек. Особенно активное участие в борьбе с водными стадиями развития комара принимали школьники. «Вооруженные» водяными сачками, санитарными сумками с эмблемой Красного Креста (в ней хранились пробирки, банки, бумага, карандаш), школьники выявляли водоемы с личинками и куколками и помогали бонификаторам проводить обработку водоемов. В случае недостатка в ларвицидных средствах школьники вылавливали личинок и куколок сачками и уничтожали их. По самым скромным подсчетам, было выловлено и уничтожено в 1949 г. только в Цзиньчжоуском уезде свыше 5 тонн личинок и куколок комаров.

Благодаря комплексным противоэнцефалитным мероприятиям и особенно широкому проведению личинкоистребительных мероприятий по всей территории Ляодунского полуострова японский энцефалит как массовое инфекционное заболевание был практически ликвидирован.

Профилактические мероприятия против японского энцефалита приобрели всенародный характер потому, что все население, хорошо узнав своего врага и его повадки, уже не могло спокойно смотреть на размножение комаров вблизи своих жилищ, а принимало все меры к их уничтожению. В прекрасной осведомленности населения в вопросах биоэкологии комаров мы смогли неоднократно убедиться. Так, на многолюдных инструктивных совещаниях, проводимых в апреле—мае 1951 г., мы попросили присутствующих поднятием руки ответить на вопросы, кто до 1949 г. видел живых личинок и куколок комаров и знал роль комаров в передаче японского энцефалита и кто в настоящее время не знает этого. Никто из присутствующих, а их было около тысячи на каждом совещании, не поднял руки.

О быстром росте санитарных знаний населения красноречиво говорят и эпизоды, имевшие место при посещении нами сел и деревень. Так, в одном населенном пункте к нам подошла большая группа школьников с 6 ведрами, наполненными живыми личинками и куколками. В другом, показав встречному старику пробирку с живыми личинками и куколками, один из нас спросил его, что это такое. Старик, внимательно посмотрев своими подслеповатыми глазами на пробирку с личинками, ответил «вынза», что означает — комар.

Наш опыт санитарно-просветительной работы в апреле 1951 г. явился не только предметом обсуждения на Всекитайском совещании противоэпидемических работников в Пекине, но и был использован для проведения широких санитарно-оздоровительных мероприятий в столице и ряде городов Китайской Народной Республики.

Этот опыт санитарного просвещения может быть использован и в отношении профилактики других трансмиссивных заболеваний.

Таким образом, для успешной борьбы с японским энцефалитом большую роль сыграло следующее:

1) широкая и систематическая санитарно-просветительная работа, проводимая местными органами здравоохранения и общественным активом;

2) умелое использование разнообразных форм санитарно-просветительной работы (бесед, кинокартин, плакатов, листовок, стендов и т. д.);

3) активное участие населения в борьбе с переносчиками японского энцефалита, которое не было бы возможно без соответствующей предварительной организационной и разъяснительной работы.

Лузина А. Г., **Аскаридоз и его предупреждение.** Медгиз, 1955, 15 стр. Цена 10 коп. Тираж 100 000 экз.

В брошюре А. Г. Лузиной «Аскаридоз и его предупреждение» рассказывается о биологии аскарид, симптоматологии аскаридоза и о мероприятиях по его профилактике. Изложение простое, ясное, доступное для любого читателя.

Мы считаем ненужным подчеркивать, что аскаридоз — серьезное заболевание. Наш опыт показал, что в популярной литературе не следует подробно описывать и миграцию личинок аскарид, а тем более указывать, что при этом возникает воспаление легких. Санитарно-просветительная пропаганда должна быть бодрой, жизнерадостной, жизнеутверждающей, в противном случае она может стать причиной возникновения иатрогенных заболеваний. Основная наша задача не описание клиники и лечения болезней, а воспитание гигиенических навыков, подъем уровня санитарной культуры.

На стр. 7 сказано, что яйца аскарид погибают при температуре ниже 30°, следовало сказать «ниже —30°».

Ареал аскаридоза значительно шире, чем указывает автор.

Приведенная на стр. 5 цитата из старинных русских книг не нужна, так как язык ее неуклюжий, а описание симптоматологии аскаридоза примитивно. Следует пожалеть, что в брошюре только один рисунок.

Брошюра окажется полезной в деле санитарно-просветительной пропаганды по борьбе с гельминтозами.

Проф. Н. Н. Плотников

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО ВОПРОСАМ МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ И ПАРАЗИТАРНЫМ БОЛЕЗНЯМ ЗА ПЕРВОЕ ПОЛУГОДИЕ 1955 г.[1]

1. Общие проблемы медицинской паразитологии

Беклемишев В. Н., Круг естественных переносчиков трансмиссивных болезней, поражающих человека, Зоологический журнал, 1955, XXXIV, № 1, 3—16.

Он же, К сравнительной эпидемиологии трансмиссивных болезней. I. Биоценологические предпосылки, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 19—21.

Гнездилов В. Г., Материалы по изучению паразитоценозов кишечника человека, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М. — Л., 1955, 42—44.

Засухин Д. Н., Плотников Н. Н., Проблема токсоплазмоза человека, Клиническая медицина, 1955, т. XXXIII, № 5, 19—29.

Павловский Е. Н., Современное состояние и перспективы дальнейшего развития учения о природной очаговости болезней человека, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 4, 3—8.

Он же, Проблема паразитоценозов, внутривидовые и межвидовые соотношения их с организмом хозяев; значение проблемы для клиники внутренних и заразных болезней, Доклад на заседании общего собрания отделения биологических наук Академии наук СССР 1 февраля 1955 г., Известия Академии наук СССР, Серия биологическая, 1955, № 3, 25—32.

Он же, Теория паразитоценозов и паразитарные болезни, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 110—116.

Петрищева П. А., Современное состояние учения о природной очаговости болезней человека применительно к освоению новых территорий. Тезисы докладов на расширенном заседании президиума Академии медицинских наук СССР совместно с Министерством здравоохранения РСФСР по медико-санитарному обслуживанию населения в районах освоения целинных и залежных земель, Новосибирск, 1955, 19—21.

---

[1] В библиографии указаны книги, статьи из журналов (кроме журнала «Медицинская паразитология и паразитарные болезни») и сборников, авторефераты диссертаций, тезисы докладов на совещаниях. Санитарно-просветительная литература и инструктивно-методические материалы не приводятся. Ред.

Стуккей К. Л., О протистоцидных свойствах летучих фитонцидов листьев черемухи и лавровишни, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, т. 39, № 4, 66—67.

2. Общие вопросы борьбы с паразитарными болезнями

Мероприятия по дальнейшему улучшению борьбы с малярией и гельминтозами, Врачебное дело, 1955, № 6, 533—534.

Петрищева П. А., К профилактике болезней с природной очаговостью в районах освоения целинных и залежных земель, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 4, 8—15.

Прокопенко Л. И., К вопросу о профилактике паразитарных заболеваний в районах освоения целинных и залежных земель в Алтайском крае. Тезисы докладов на расширенном заседании президиума Академии медицинских наук СССР совместно с Министерством здравоохранения РСФСР по медико-санитарному обслуживанию населения в районах освоения целинных и залежных земель, Новосибирск, 1955, 27—29.

Сергиев П. Г., Борьба с паразитарными болезнями в сельских местностях, Вопросы здравоохранения на селе, Труды научной сессии Академии медицинских наук СССР в Краснодаре, М., 1955, 118—129.

3. История медицинской паразитологии

Мхитар Гераци, Утешение при лихорадках, пер. с арм. с введением и комментариями Арутюняна Г. Г. под ред. Л. А. Оганесяна, Ереван, 1955, 267 стр.

Финкельштейн Е. А., Василий Яковлевич Данилевский, М.—Л., 1955, 291 стр.

Шабельская Л. Э., Стрелец О. И., Виржиновская Е. Р., Душан Федорович Лямбль — один из созидателей медицинского факультета Харьковского университета, первый руководитель кафедры общей патологии и терапии. Тезисы докладов студенческой научной конференции, посвященной 150-летнему юбилею медицинского института, Харьков, 1955, 118—119.

4. Малярия и борьба с ней; малярийные комары

Агамалян М. Ф., О результатах индивидуального противорецидивного лечения болевших малярией, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, 6, 57—62.

Азатян А. Н., Достижения в области борьбы с малярией в Армянской ССР, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, 6, 20—26.

Андреев К. П., Павлов С. Д., Митрофанов А. М., Опыт борьбы с малярийными комарами при помощи гексахлорановых дымовых шашек. Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 12—13.

Аникевич В. А., Об окраске препаратов крови, Фельдшер и акушерка, 1955, № 4, 50.

Богомаз Т. А., К вопросу о применении бигумаля у детей (клинико-экспериментальные исследования), Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Днепропетровск, 1955, 12 стр.

Болдырев Т. Е., Эпидемические особенности во втором периоде войны и их влияние на эпидемическое состояние войск Советской Армии (от Сталинграда до выхода наших войск на государственную границу), Малярия, Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1955, т. 32, раздел I, стр. 69—72.

Ветлов Ф. И., Лечение малярии бигумалем, Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Воронеж, 1955, 11 стр.

Засухин Д. Н., Васина С. Г., Экзоэритроцитарный цикл и развитие возбудителей малярии в культурах ткани и в эмбрионах кур, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 72—73.

Исаакян А. Г., О местной малярии в одном из городов нагорной зоны Армении и его окрестностях, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 36—39.

Исаакян А. Г., Случаи местного заражения малярией в населенных пунктах горного района Армении, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 40—45.

Иса-Заде Г. М., Некоторые гемодинамические сдвиги при малярийной коме, Терапевтический архив, 1955, т. 27, № 2, 86—90.

Калмыков Е. С., Механизация процессов применения ДДТ, Здравоохранение Таджикистана, 1955, № 2, 11—15.

Канчавелли Г. И., Малярийные комары в Грузии и пути рационализации борьбы с ними, Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук, Тбилиси, 1955, 28 стр.

Карапетян Р. М., Капилляроскопическая картина при малярии, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 88—93.

Коростелев В. Е., Малярия в войсках Советской Армии, Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1955, раздел I, т. 32, 144—157.

Магдиев Рухулла, Малярия и ее ликвидация в Катта-Кургане Узбекской ССР, Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Ташкент, 1955, 13 стр.

Маилян Л. М., К лечению метамалярийных спленомегалий, Терапевтический архив, 1955, т. 27, № 1, 77—81.

Манукян Г. А., Эффективность противомалярийных мероприятий в Сисианском районе, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 51—56.

Николаев Б. П., Безгаметоцитный штамм возбудителя трехдневной малярии, вызывающего заболевания после короткой инкубации (Plasmodium v. vivax). Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 107—108.

Озерецковская Н. Н., Бучнева Н. В., Андреева Л. Г., Опыт лечения больных трехдневной малярией с длительной инкубацией новыми советскими препаратами в Алтайском крае, Советская медицина, 1955, № 5, 36—43.

Новикова М. А., Масленикова Е. М., Содержание витамина B_2 (рибофлавина) в разное время года в печени здоровых и зараженных малярией птиц, Современные вопросы советской витаминологии, М., 1955, 195—203.

Пестрякова Т. С., Закономерности поля тяготения Anopheles в связи с биологическими предпосылками эпидемиологии и профилактики малярии, Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук, Томск, 1955, 17 стр.

Погосян А. П., Результат лечения тропической малярии бигумалем и комбинацией препаратов акрихина, бигумаля и плазмоцида (АБП), Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 94—98.

Потапов А. А., К вопросу о зарастании водохранилищ погруженными гидрофитами, Труды Всесоюзного гидробиологического общества, 1955, т. VI, 205—210.

Рашина М. Г., Малярия среди населения СССР в предвоенные годы и в период Великой Отечественной войны, Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1955, т. 32, раздел I, 135—144.

Садоян В. С., О клинике и лечении осложненной малярии, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 80—87.

Садоян В. С., Чхиквадзе Р. А., Обмен витамина С при малярии, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 99—106.

Салинян М. В., Дехцунян К. М., О малярийно-эпидемиологическом состоянии Степанаванского района, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 27—34.

Сергеева З. Д., Anopheles hyrcanus Pall. в Молдавской ССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 133—134.

Смбатян С. Е., Малярия в Ноемберянском районе, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 46—50.

Смоленская Ж. М., Мухарлямов Н. М., Лечение малярийной спленомегалии бигумаль-ионтофорезом (реферат), За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1955, № 2, 86.

Соколов Н. П., Биологический метод борьбы с малярийным комаром, Фельдшер и акушерка, 1955, № 2, 31—34.

Суворов В. С., К проблеме ликвидации малярии на Дальнем Востоке, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 146—147.

Факторович А. С., Значение витамина С в клинике малярии у детей с оценкой фагоцитарной способности организма, Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Л., 1955, 14 стр.

Филипсон И. Н., Модификация окраски мазков крови и костного мозга краской Романовского, Лабораторное дело, 1955, № 1, 30—31.

Хомченко С. И., Анализ малярийной обстановки и основы эпидемиологического прогноза. Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 160—161.

Чубкова А. И., Мнацакнян Ш. С., Осенняя фенология Anopheles maculipennis maculipennis в долинных районах Армении, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 63—71.

Чубкова А. И., Манучарян Р. А., Борьба с малярийными комарами путем однократного применения препарата ДДТ, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 72—79.

Шуб Г. М., Обезвреживание носительства при малярии, Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1955, т. 32, раздел 2, 83—92.

Яновская Ц. Л., Михайличенко Е. П., К вопросу о реакции Вассермана при малярии, Труды Казахского научно-исследовательского кожно-венерологического института, 1955, № 5, 142—147.

5. Москиты и болезни, ими передаваемые

Ананян С. А., Основные эпидемиологические закономерности москитной лихорадки, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М. — Л., 1955, 6—8.

Андрушко А. М., Марков Г. С., Новые находки лейшманий у пресмыкающихся Средней Азии, Вестник Ленинградского университета, 1955, № 1, 55—59.

Гилевич Ю. С., Применение тканевых подсадок при болезни Боровского (кожном лейшманиозе), Врачебное дело, 1955, № 3, 255—256.

Ибрагимов И. И., Материалы к фармакологии солюсурьмина, Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Самарканд, 1955, 7 стр.

Исмаил-Заде И. М., Опыт организации борьбы с болезнью Боровского в эндемическом очаге, Известия Академии наук Азербайджанской ССР, 1955, № 3, 79—84.

Карапетян Р. М., Алексанян Э. А., Лечение висцерального лейшманиоза концентрированным раствором солюсурьмина, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 180—186.

Корниенко (Конева) З. П., Рафалович Е. М., Авдеева К. Ф., К вопросу о внутреннем лейшманиозе собак в Туркменистане, Труды Туркменского сельскохозяйственного института, 1955, № 7, 77—79.

Лисова А. И., Значение стадии гонотрофического цикла при экспериментальном заражении самок Phlebotomus возбудителем детского лейшманиоза, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 88.

Мнацакнян Ш. С., Сезонный ход численности и видовой состав москитов в городе Ереване (Возбудитель лихорадки паппатачи и висцерального лейшманиоза), Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 173—179.

Перфильев П. П., Видовой состав москитов Крыма, Труды Крымского филиала Академии наук УССР, 1955, 9, Зоология, 3, 69—80.

Петрищева П. А., Распространение и экология москитов в Крыму, Труды Крымского филиала Академии наук УССР, 1955, 9, Зоология, 3, 81—109.

Хомицкий Ф. В., К вопросу о висцеральном лейшманиозе собак, Труды Туркменского сельскохозяйственного института, 1955, 7, 51—53.

Чубкова А. И., Ляликов А. И., Мкртчян Г. А., Дехцуян К. М., Манучарян Р. А., Борьба с москитной лихорадкой в очаге, Труды Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, Ереван, 1955, № 6, 187—196.

6. Клещи — переносчики болезней

Благовещенский Д. И., Биологические обоснования борьбы с иксодовыми клещами, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 25.

Бэкер Э., Уартон Г., Введение в акарологию, перевод с английского А. А. Земской под ред. и со вступительной статьей Е. Н. Павловского, М., 1955, 476 стр.

Вашков В. И., Опыт проведения противоклещевой профилактики в очагах весенне-летнего энцефалита, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 30—31.

Гадалин Ю. И., Гершкович Н. Л., Горчаковская Н. Н., Левит А. Б., Набоков В. А., Опыт применения инсектицидных дымов в борьбе с клещами Ixodes persulcatus, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 34—35.

Они же, Опыт применения инсектицидных дымов в борьбе с клещами Ixodes persulcatus, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 4, 92—97.

Галузо И. Г., Ременцова М. М., О резервуарах бруцеллезной инфекции в дикой природе в свете учения о природной очаговости болезней, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 36—37.

Гладких С. Г., Шилова С. А., Ткаченко Н. Н., Коровина А. Г., Противоклещевая профилактика в очагах клещевого энцефалита, Военно-медицинский журнал, 1955, 4, 56—60.

Гребельский С. Г., Клушина Т. А., К вопросу о роли клеща Bdellorryssus bacoti H. в распространении эпидемического сыпного тифа, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 46.

Гребенюк Р. В., Материалы по экологии и биологии Dermacentor Pavlovskyi Ol. в условиях Киргизии, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 47.

Громашевский Л. В., Горячева О. А., Хоруженко П. Ф., Слесаренко В. В., Местные случаи клещевого возвратного тифа на Украине, Тезисы докладов расширенной научной конференции Киевского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены 24—26 января 1955 г., Киев, 1955, 59—60.

Гроховская И. М., Гусева А. А., Замахаева Е. И., К выяснению роли иксодовых клещей в эпизоотологии бруцеллеза, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1945, 48—49.

Дайтер А. Б., К фауне гамазовых клещей Эстонской ССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 54—56.

Дойников А. В., К экологии клеща Hyalomma plumbeum plumbeum Panz в дельте Волги, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 59.

Земская А. А., Гамазоидные клещи—паразиты большой песчанки (Rhombomys opimus Licht), Зоологический журнал, 1955, т. XXXIV, № 2, 295—299.

Зильфян В. Н., Ананян Е. Л., Роль аргасовых клещей в передаче бруцелл, Зоологический журнал, 1955, т. XXXIV, № 1, 98—100.

Калита С. Р., Иксодовые клещи Краснодарского края, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955 78—79.

Кондрашкина К. И., Кукин В. М., Козин М. М., Паразитирование иксодовых клещей зимой на некоторых диких и домашних млекопитающих Западно-Казахстанской области, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 80.

Кузнецов П. К., К вопросу о перезимовке клещей Ixodes ricinus L. в природных условиях Воронежской области, Зоологический журнал, 1955, т. 34, № 2, 469—470.

Курчатов В. И., Нестерова Ю. Ф., Сердюкова П. П., Иксодовые клещи как носители возбудителя бруцеллезной инфекции в Крыму, Труды Крымского филиала Академии наук УССР, 1955, 9, Зоология, 3, 39—49.

Лотоцкий Б. В., Работы отдела паразитологии Института зоологии и паразитологии имени акад. Е. Н. Павловского Академии наук Таджикской ССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 89—90.

Лутта А. С., Шульман Р. Е., Влияние открытых стаций на активность и выживаемость клеща Ixodes ricinus (L), Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 91.

Они же, Изучение действия ДДТ и ГХЦГ на клещей Ixodes ricinus (L), Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 91—92.

Мельникова Т. Г., Иксодовые клещи Крымского заповедника, Труды Крымского филиала Академии наук УССР, 1955, 9, Зоология, 3, 51—68.

Михалева В. А., Петров, Хлюстова А. И., Иксодовые клещи как компоненты природного очага туляремии в северной части Волго-Ахтубинской поймы, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 98—99.

Мишин А. В, Основы построения системы профилактики клещевого энцефалита, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 99—100.

Нефедова И. Н., Никитина Н. А., Экология неполовозрелых фаз развития клещей Rhipicephalus rossicus и Dermacentor marginatus в условиях Волго-Ахтубинской поймы. Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 104—106.

Оленев Н. О., К изучению природных очагов иксодовых клещей в лесах Калининградской области, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 108.

Орлов Е. И., Роль обыкновенных хомяков в возникновении и поддержании локальных клещевых очагов, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 109—110.

Павловский Е. Н., Наблюдения над клещами Ornithodorus canestrinii Bir, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 116—117.

Пилипенко В. Г., Деревянченко К. И., Случай обнаружения на зайце-русаке нимф клеща Hyalomma plumbeum Panz, зараженных возбудителем туляремии, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 4, 63—67.

Пицхелаури Г. З., Письмо в редакцию (о приоритете С. П. Канделаки в открытии клещевого спирохетоза в Азербайджанской ССР), Гигиена и санитария, 1955, № 1, 63.

Попов В. М., Экология таежного клеща Ixodes persulcatus в условиях обжитой местности, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 127—128.

Поспелова-Штром М. В., Некоторые вопросы популяционной биологии клеща Alectorobius tholozani в связи с эпидемиологией клещевого спирохетоза, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 128—129.

Преображенская Н. К., Преображенский А. А., Опыт лабораторного культивирования некоторых видов гамазовых клещей — эктопаразитов грызунов, Зоологический журнал, 1955, т. 34, № 2, 300—303.

Сердюкова Г. В., Распределение иксодовых клещей в зональных типах растительности, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 134—135.

Скрынник А. Н., Норовые клещи Средней Азии — переносчики возбудителей клещевого возвратного тифа, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 137—138.

Солошенко И. З., О значении кровососущих насекомых и клещей в переносе лептоспир, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 142—143.

Сорина А. М., Случай заражения туляремией от клеща Dermacentor pictus, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 4, 71—72.

Соснина Е. Ф., Роль мелких млекопитающих — обитателей пастбищ и хозяйств в развитии и распространении иксодовых клещей — переносчиков гемоспоридиозов сельскохозяйственных животных в Таджикистане, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 144—145.

Тарасевич И. В., К изучению переносчиков ку-лихорадки в очаге С., Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 6, 31—35.

Хейсин Е. М., Продолжительность цикла развития Ixodes ricinus и I. persulcatus в природных условиях Карело-Финской ССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 156—158.

Шигаева А. Л., Фауна и экология иксодовых клещей Среднего Урала, Тезисы докладов итоговой научной сессии Свердловского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Свердловск, 1955, 34.

Шустров А. К., Борьба с клещами рода Ornithodorus в населенном пункте в природных условиях, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 174—175.

Щеулов А. П., Материалы по изучению развития возбудителя клещевого спирохетоза (реферат), За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1955, № 2, 87.

Яровой Л. В., Случай заражения клещевым возвратным тифом, Врачебное дело, 1955, № 5, 441.

Эглитис В. К., Материалы по исследованию иксодовых клещей Латвийской ССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М. — Л., 1955, 175—176.

7. Мухи и борьба с ними

Балашов Ю. С., Смещение температурных границ холодового и теплового оцепенения у комнатной мухи под влиянием изменения окружающей среды, Зоологический журнал, 1955, т. XXXIV, № 2, 351—358.

Жовтый И. Ф., Биотопы и сезонный ход численности комнатной мухи (Musca domestica L) в условиях Барабы и его некоторые закономерности, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 68—69.

Он же, Осенняя жигалка (Stomoxys calcitrans L) в Сибири, Зоологический журнал, 1955, т. XXXIV, № 3, 677—679.

Либерман И. Я., Яковлева Е. Д., Изучение заражения мухами микробами Зонне кулинарных изделий, не подвергающихся вторичной термической обработке, Тезисы докладов студенческой научной конференции, посвященной 150-летнему юбилею медицинского института, Харьков, 1955, 178—179.

Сухова М. Н., Опасный спутник (о способах борьбы с мухами), Здоровье, 1955, № 6, 25—26.

Она же, О методике учета синантропных мух в различных ландшафтных зонах СССР и о разработке единых показателей численности имагинальных и преимагинальных фаз этих насекомых, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 147—148.

Сычевская В. И., Груцина М. В., Вырвихвост Л. А., Спонтанная зараженность мух дизентерийной микрофлорой, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 148—149.

Шура-Бура Б. Л., Иванов Е. В., Онучин А. Н., Глазунова А. Я., Шайков А. Д., Лемельштрайх В. Ю., О миграциях мух со свалок в городах южной и северной зоны, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 173.

8. Гнус и прочие членистоногие, имеющие медицинское значение, и борьба с ними

Андреев К. П., Митрофанов А. М., Инсектицидный дым для борьбы с кровососущими двукрылыми (гнусом) и клещами в животноводческих хозяйствах, Ветеринария, 1955, № 4, 8.

Андреев К. П., Янович Г. И., Новые средства для химической защиты людей и животных от нападения гнуса, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 14—16.

Андреев К. П., Павлов С. Д., К вопросу о накожном применении ДДТ и гексахлорана сельскохозяйственным животным для борьбы с гнусом и профилактики трансмиссивных болезней, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 10—12.

Андреев К. П., Митрофанов А. М., Возможности применения и эффективность дымовых гексахлорановых шашек для уничтожения гнуса в открытой природе, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 8—10.

Бибикова В. А., Сахарова В. В., Влияние температуры и физиологических особенностей блох на их активность как переносчиков в экспериментальных условиях, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 24.

Богуш П. П., О массовых размножениях насекомых в долине Мургаба в 1952 г., Известия Академии наук Туркменской ССР, 1955, т. I, 84—86.

Воронин М. В., Молев Е. В., Действие инсектицидов на предимагинальные фазы мокрецов рода Culicoides в лабораториях и полевых условиях, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 33—34.

Герасименко Т. Н., Миаз верхнего века, Вестник офтальмологии, 1955, т. XXXIV, № 2, 42.

Гуцевич А. В., Новые данные о мокрецах (Heleidae) южных районов СССР, Герасименко Т. Н., Миаз верхнего века, Вестник офтальмологии, 1955, 51—52.

Гуцевич А. В., Джафаров Ш. М., Новый для фауны СССР род кровососущих насекомых — Lasiohelea Kieff (Diptera Heleidae), Доклады Академии наук СССР, 1955, 101, 4, 783—784.

Дарская Н. Ф., Беседина К. Т., О возможности питания блох на рептилиях, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 57—58.

Дарская Н. Ф., Об учетах блох во входах нор большой песчанки в Северных и Западных Кызыл-Кумах, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 56—57.

Евлахова В. Ф., Белый Я. М., Потапов Н. И., Сербиненко Г. А., Влияние удаления древесной растительности в плавнях нижнего Днепра на численность и видовой состав гнуса, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 66—67.

Залесский Ю. М., Современное состояние изучения полета насекомых, Успехи современной биологии, 1955, т. XXXIX, № 3, 308—327.

Кудрявцева Г. А., Материалы о паразитировании комаров Aëdes на крупном рогатом скоте и лошадях, Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук, М., 1955, 16 стр.

Левит А. Б., Ментюков Н. Д., Гадалин Ю. И., Опыт борьбы с переносчиками паразитарных заболеваний в зоне строительства Куйбышевской ГЭС, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 87—88.

Маслов А. В., Шамрай А. Ф., О применении репеллентов для защиты от гнуса рабочих лесной промышленности и сельского хозяйства в Хабаровском крае, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 96—97.

Махотин А. А., Микрохирургические ножницы для морфологических и экспериментальных работ с насекомыми, Зоологический журнал, 1955, т. XXXIV, № 3, 658—659.

Мединский Г. М., Дайтер А. Б., К фауне Aphaniptera Эстонской ССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 97—98.

Мончадский А. С., Суточный ритм активного лета и нападения комаров и внешние факторы, его регулирующие, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 100—101.

Набоков В. А., Современные методы и способы борьбы с гнусом, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии 1955, № 4, 81—87.

Никишина Е. Ф., О приспособляемости животных к условиям пересыхающих водоемов, Природа, 1955, № 4, 111—113.

Олифан В. И., Исследования общих закономерностей в постэмбриональном развитии насекомых, Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук, М., 1955, 31 стр.

Олсуфьев Н. Г., О возможной роли кровососущих членистоногих в передаче листереллеза и эризипелоида, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 109.

Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Мельников Н. Н., Вандельбаум Я. А., Испытание новых репеллентов при защите человека от гнуса в условиях средней полосы РСФСР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 123.

Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Будак А. П., Гайко Б. А., Виноградов И. Д., Потоцкая В. А., Опыт применения препаратов НИУИФ в борьбе с гнусом, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 121—122.

Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Наблюдения за летом комаров в период затмения солнца 30 июня 1954 г., Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 119.

Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Будак А. П., Гайко Б. А., Ранневесенняя обработка водоемов как метод борьбы с комарами, Военно-медицинский журнал, 1955, № 4, 60—64.

Они же, Ранневесенняя обработка водоемов как метод борьбы с гнусом, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 119—121.

Тертерян А. Е., Новые данные по мошкам Армении (Simuliidae, Diptera), Доклады Академии наук Армянской ССР, 1955, 20, 3, 105—111.

Усова З. В., Некоторые вопросы биологии мошек (сем. Simuliidae), Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 154—155.

Фауна СССР (главный редактор акад. Е. Н. Павловский), Издательство Академии наук СССР, 1955. Перепончатокрылые, 5, 4, Н. А. Теленга, сем. Braconidae подсем. Microgasterinae, подсем. Agathinae, 312 стр.

Фауна СССР (главный редактор Е. Н. Павловский), Изд. Академии наук СССР, 1955, Насекомые двукрылые, 17, 1, К. Я. Грунин, Желудочные оводы (Gastrophilidae), 96 стр.

Ширанович П. И., Василенко В. С., Бодина Л. Т., Деревянченко К. И., Степанов И. В., Чернякова Л. Ф., Шамутина Н. И., К вопросу об изучении Suctoria (S. Aphaniptera) крыс в СССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 166.

Юркина В. И. Закономерности распределения Aphaniptera на территории УССР, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 176—177.

9. Инсектициды

Алексеева А. А., Выделение ДДТ с молоком обработанных им коров и влияние этого молока на развитие поросят, Ветеринария, 1955, № 2, 69—73.

Березина В. М., Влияние гексахлорана и ДДТ на жуков восточного майского хруща, Зоологический журнал, 1955, т. XXXIV, № 1, 111—119.

Вашков В. И., Ближайшие задачи научно-исследовательской работы в области дезинсекции, Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, № 4, 87—92.

Вашков В. И., Погодина Л. Н., Сазонова Н. А. ДДТ и его применение, М., Медгиз, 1955, 268 стр.

Вашков В. И., Михельсон Г. А., Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., Инсектициды, в главе V «Дезинфекционное обслуживание в годы Великой Отечественной войны», 1955, т. 32, раздел 2, стр. 174—188.

Левенец И. и Пельменев В., Действие на пчел гексахлорана, Пчеловодство, 1955, № 3, 48—50.

Наумов К. Г., Опыт применения аппарата ААГ в борьбе с комарами и мухами, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 103—104.

Низовкин В. К., Репеллентные средства, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 106—107.

Оленев Н. О., О фитонцидах черемухи, Природа, 1955, № 4, 105—106.

Омаров И., Нафталановая нефть — хороший растворитель ДДТ для борьбы с кожным оводом, Социалистическое сельское хозяйство Азербайджана, 1955, № 3, 39.

Островский Н. И., Как предохранить пчел от отравления гексахлораном, Пчеловодство, 1955, № 6, 15—16.

Сахаров И. М., О действии гексахлорана на домашних птиц, Сад и огород, 1955, № 4, 76—77.

Теплякова М. Я., Патологические изменения в яичниках вредной черепашки, развивающиеся под воздействием препарата ДДТ в активный период ее жизни, Доклады Академии наук СССР, 1955, 101, 4, 775—778.

Турич М. Л., К оценке качества дустов ДДТ, Гигиена и санитария, 1955, № 2, 50—51.

Харин С. А., Гуцалюк Е. А., Опрыскиватель бочечный, ветеринарный (ОБВ) для дезинфекции помещений и обработки сельскохозяйственных животных, Труды Научно-исследовательского института механизации и электрификации сельского хозяйства (Казахский филиал Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук, 1955, т. I, 52—57).

Шура-Бура Б. Л., Токсикология современных синтетических инсектицидов, Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам, М.—Л., 1955, 171—172.

Н. Н. Духанина

(Окончание в следующем номере)

ЕВГЕНИЙ МИХАЙЛОВИЧ ТАРЕЕВ

(К 60-летию со дня рождения)

25 мая 1955 г. исполнилось 60 лет со дня рождения крупного советского терапевта и ученого, действительного члена Академии медицинских наук СССР, проф. Евгения Михайловича Тареева.

Во врачебной и научной деятельности Евгения Михайловича нашли свое плодотворное развитие лучшие традиции отечественных медицинских школ. Е. М. Тареев вместе с сотрудниками, наряду с широким кругом изучаемых проблем внутренней медицины, сумел глубоко разработать ряд вопросов клиники, патогенеза, диагностики, лечения малярии и других паразитарных заболеваний, болезни Боткина, а также ее эпидемиологии и профилактики.

Сочетание патогенетического направления в понимании клиники паразитарных болезней и глубокой эрудиции области их эпидемиологии, химиотерапии и профилактики дали возможность по-новому поставить и успешно разрешить проблему комплексного (специфического и патогенетического) лечения больных паразитарными болезнями.

С 1929 по 1951 г., т. е. более 20 лет, Е. М. Тареев заведовал клиническим отделением Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР. За этот период им лично и совместно с сотрудниками опубликовано более 100 научных работ. Под его руководством сотрудниками клинического отделения опубликовано значительное число работ и защищено 3 докторских и 5 кандидатских диссертаций. Значительное число кандидатских диссертаций, посвященных клинике, патогенезу и лечению паразитарных болезней, выполнено под руководством Е. М. Тареева научными сотрудниками, направленными в клинику из периферийных институтов.

В центре внимания Е. М. Тареева и его сотрудников стояли вопросы клиники, патогенеза, распознавания и лечения малярии. Особенно пристально изучались и наиболее оригинально были представлены проблемы патогенеза, значение реактивности организма больного в формировании малярийного процесса (А. А. Гонтаева, Н. Н. Озерецковская, В. И. Бобкова). Были изучены физиологические механизмы возникновения отдельных клинических признаков малярии и их динамики, злокачественных форм малярии, так называемых парамалярийных состояний и т. д. Большое количество работ проводилось по изучению кроветворения при малярии, белкового обмена, в специальных исследованиях изучалось функциональное состояние печени (А. А. Гонтаева, Е. Г. Эпштейн, А. П. Бутягина, А. А. Болотина, А. Я. Раскин, А. Я. Виноградов, Е. И. Новоселова, Г. Н. Тусюбжанова и др.). Специальные исследования были также посвящены распознаванию и дифференциальной диагностике малярии (С. Е. Мокиевская, В. И. Бобкова). Изучению советских противомалярийных препаратов, разработке и, что особенно важно, стандартизации методов лечения больных малярией посвящено наибольшее количество выполненных в клинике научных работ (А. А. Гонтаева, Е. Г. Эпштейн, А. П. Бутягина, Г. Н. Савинский, А. Я. Раскин, А. А. Болотина, С. С. Ротенбург, А. И. Балдина и др.). Стандартизация методов лечения малярии и диспансерного наблюдения больных сыграли важную роль в деле ликвидации малярии в СССР как массового заболевания.

Огромная работа, проделанная Е. М. Тареевым и руководимым им коллективом, была обобщена в выпущенной в 1943 г. монографии Е. М. Тареева «Клиника малярии», удостоенной Сталинской премии. Книга эта является одним из самых замечательных трудов по малярии не только в советской, но и в мировой медицинской науке.

Помимо малярии, Е. М. Тареев живо интересовался и вопросами клиники и лечения лейшманиоза, паразитарных колитов, гельминтов и заболеваний тропических стран и др.

После перехода Е. М. Тареева на кафедру в I Московский ордена Ленина медицинский институт связь его с советскими паразитологами остается попрежнему неразрывной. Е. М. Тареев — член Ученого совета Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР.

Нельзя в сколько-нибудь полной мере охарактеризовать деятельность Е. М. Тареева в области медицинской паразитологии, не сказав о проводимой им педагогической и организационно-методической работе. Помимо большого числа инструкций и методических указаний, вышедших из клиники института, а также сборника наставлений по лечению малярии, гельминтозов и протозойных заболеваний (1950), специальные главы, посвященные гельминтозам и протозойным заболеваниям кишечника, вошли в руководство Е. М. Тареева по внутренним болезням (1951). В свой

курс лекций по госпитальной терапии на санитарно-гигиеническом факультете I Московского ордена Ленина медицинского института он систематически включает паразитарные болезни.

Е. М. Тареев и его сотрудники постоянно выступали и выступают с докладами по проблемам клиники и лечения больных паразитарными болезнями на научных конференциях Московского терапевтического общества, на всесоюзных совещаниях по борьбе с малярией и гельминтозами, на выездных сессиях Академии медицинских наук СССР.

И раньше, и теперь в клинику, руководимую Е. М. Тареевым, обращаются для консультации по вопросам клиники, диагностики и лечения паразитарных болезней научные работники и врачи-практики из различных уголков Советского Союза и из-за границы.

Е. М. Тареев широко пропагандирует среди врачей и студентов важность изучения паразитарных заболеваний, придавая проблеме оздоровления населения от паразитарных болезней серьезную роль в профилактической медицине.

Редколлегия

УКРАИНСКОЕ СОВЕЩАНИЕ И НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО БОРЬБЕ С МАЛЯРИЕЙ И ГЕЛЬМИНТОЗАМИ

18—22 мая 1955 г. в Харькове при Институте малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина состоялось совещание и научно-практическая конференция по борьбе с малярией, гельминтозами и другими паразитарными заболеваниями.

В работе совещания и конференции приняли участие главные врачи и заведующие паразитологическими отделами санитарно-эпидемиологических станций, гельминтологи, эпидемиологи, малариологи, энтомологи, инженеры-гидромелиораторы, работники медицинских и других вузов, работники научно-исследовательских институтов и др. — всего свыше 220 человек.

В работе совещания также приняли участие акад. К. И. Скрябин, действительный член АМН СССР проф. М. Н. Соловьев, профессоры З. Г. Василькова, Л. В. Рейнгардт, представитель Харьковского ГК КП Украины О. М. Козлова, заместитель заведующего Харьковским областным отделом здравоохранения К. А. Расторгуева и др.

В первый день работы совещания были заслушаны доклады: старшего инспектора Министерства здравоохранения УССР К. П. Селиванова «Итоги борьбы с малярией и гельминтозами в УССР за 1954 год и задачи на ближайший период», М. К. Грицая «Эпидемиологическое состояние по малярии в УССР за 1954 г. и прогноз на 1955 г.», проф. Е. С. Шульмана «Краевая эпидемиология гельминтозов в УССР».

С содокладами выступили представители областных санитарно-эпидемиологических станций: Херсонской (Бесфамильная), Черниговской (Мирецкая), Кировоградской (Гольдштейн), Ровенской (Фукс), Сталинской (Сольская), Полтавской (Марченко).

Основные материалы докладов освещены в статье К. П. Селиванова и в информации о Всесоюзном совещании по борьбе с малярией и гельминтозами, напечатанными в выпуске № 3 журнала за 1955 г.

После активного обсуждения докладов и содокладов было принято постановление по усилению всех мероприятий в области борьбы с малярией, гельминтозами и другими паразитарными заболеваниями.

На научно-практической конференции было заслушано большое число докладов по эпидемиологии и профилактике гельминтозов, патогенезу, клинике, диагностике и лечению гельминтозов и по борьбе с малярией и другими паразитарными заболеваниями в УССР.

С большим интересом и вниманием был заслушан доклад акад. К. И. Скрябина «Перспективы развития советской гельминтологической науки и практики», в котором докладчик указал основные направления развития советской гельминтологии: изучение организмов хозяина и паразита в онтогенетическом их развитии, биотических и иммунобиологических связей организма хозяина и паразита; изучение физиологии гельминтов и их хозяев в филогенетическом аспекте; более активное решение огромной народнохозяйственной важности проблемы девастации—радикального искоренения гельминтов в отдельных зоогеографических зонах СССР, населенных пунктах, районах, областях, краях, республиках. «От паллиативных мероприятий через радикальные — к полной девастации — таков путь для разрешения этой задачи», — так закончил свой доклад акад. К. И. Скрябин.

Представитель Министерства здравоохранения СССР и Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР проф. З. Г. Василькова в своем докладе «Перспективы использования сточных вод на полях орошения» указала на огромное практическое и народнохозяйственное зна-

чение использования сточных вод на сельскохозяйственных полях орошения и рекомендовала для санитарной оценки полей орошения проводить исследовательскую работу по следующим основным направлениям: санитарно-топографическое описание населенных пунктов, где намечается сооружение полей орошения, изучение совместно с бактериологами и эпидемиологами краевой эпидемиологии желудочно-кишечных инфекционных и инвазионных заболеваний в зоне полей орошения и пограничных районах, определение степени очистки сточной воды на полях орошения от бактерий, кишечных простейших и яиц гельминтов.

Проф. Е. С. Шульман в докладе «Состояние и задачи научной работы в области медицинской гельминтологии на Украине» дал краткий исторический обзор развития гельминтологической науки на Украине. В разработку различных вопросов медицинской гельминтологии включились все 10 медицинских институтов, все 3 института усовершенствования врачей и ряд научно-исследовательских институтов Украины, а также значительное участие в ней принимали работники паразитологических отделений санитарно-эпидемиологических станций. Ближайшей задачей научных исследований является расширение работ по изысканию эффективных методов лечения гельминтозов, по дальнейшему изучению патогенеза и клиники, по разработке более полноценных методов оздоровления очагов.

Проф. О. Я. Мирецкий сообщил о научно-исследовательских работах по гельминтологии на кафедре биологии Симферопольского медицинского института. Проф. Л. В. Рейнгардт (Днепропетровский университет) сделал доклад «К вопросу об экологии и биологии Bythinia lychi — промежуточного хозяина описторхиса».

В докладе «О состоянии изученности описторхоза на Украине» проф. Е. С. Шульман привел данные о всех работах по описторхозу, проведенных на Украине в довоенный и послевоенный период, и наметил пути обнаружения новых очагов описторхоза и ликвидации их.

Г. Е. Новак (заведующий паразитологическим отделом Сумской областной санитарно-эпидемиологической станции) в докладе «Данные о распространении описторхоза в различных районах Сумской области» отметил недостаточную эффективность гексахлорэтана при массовой дегельминтизации описторхоза в очаге и изложил перспективный план борьбы с описторхозом в очагах Сумской области.

Доцент Р. И. Усачев (кафедра нервных заболеваний Украинского института усовершенствования врачей) в докладе «Влияние глистных инвазий на течение органических заболеваний нервной системы» поделился результатами наблюдений за 60 больными, страдавшими нейроинфекционными поражениями, сирингомиэлией, заболеваниями периферической нервной системы и пр. Дегельминтизация больных аскаридозом, трихоцефалезом улучшала общее состояние и несколько «сглаживала» неврологические симптомы.

Доцент Ю. М. Богданович (кафедра глазных болезней Украинского института усовершенствования врачей) сообщил о своих наблюдениях, касающихся больного с двусторонним невритом зрительного нерва на почве аскаридоза. Зрение у больного в правом глазу снизилось до 0,01, в левом до 0,1. После проведенной дегельминтизации уже через 4 дня зрение повысилось в правом глазу до 0,2, в левом — до 0,5. Автор рекомендовал среди причин невритов зрительных нервов не забывать о гельминтозах.

Доклад проф. К. Т. Овнатаняна (заведующий кафедрой хирургии Сталинского медицинского института) «О кишечной непроходимости на почве аскаридоза» печатается в этом номере журнала.

В докладах: проф В. Д. Молдавской, кандидата биологических наук И. И. Блитштейн (Украинский институт малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина), кандидата медицинских наук Ф. Н. Чернявской, доцента С. В. Роткина и врача Р. Б. Левитан (Харьковский институт охраны материнства и детства) «Влияние кишечных простейших и гельминтов на течение острой и хронической дизентерии», кандидата биологических наук В. В. Горицкой, Е. Ф. Удовицкой, Э. И. Симоненко и А. Б. Черномордик (Днепропетровский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены) «Материалы по изучению кишечной паразитофауны детей ясельного возраста», кандидата биологических наук И. И. Блитштейн, врачей А. И. Гродзинской и В. Л. Остромуховой «Опыт оздоровления от лямблиоза детей в яслях для больных хронической дизентерией». Т. Г. Гуменюк, доцента М. М. Зотина, А. А. Кравец, Е. А. Лобынцева и А. М. Яковлева (Черновицкий медицинский институт) «Роль патогенной фауны (простейших и гельминтов) при хронической дизентерии у детей», а также в докладе доцента А. С. Тарабан, Н. И. Эфрон, Ю. Ю. Косовского, И. С. Гернера, Л. И. Литвинова и Н. С. Заболотного (Черновицкий медицинский институт) «Роль гельминтозов и патогенных простейших при затяжных дизентериеподобных заболеваниях взрослых» указывалось на значительную пораженность лямблиями и карликовым цепнем детей, страдающих острыми и хроническими расстройствами кишечника. Эти паразиты могут быть причиной указанных расстройств и, кроме того, способствовать затяжному течению бактериальной дизентерии у детей. Специфическое лечение таких больных давало хорошие результаты. С кафедры эпидемиологии Харьковского медицинского института, возглавляемой действительным членом АМН СССР проф. М. Н. Соловьевым, было представлено 3 доклада. Ассистент кафедры В. М. Жидовцев провел опыт ликвидации очага энтеробиоза в закрытых детских коллективах без применения медикаментозной терапии

проведением профилактических мероприятий. В результате такой работы пораженность энтеробиозом в 3 детских учреждениях закрытого типа, где она достигла 70,1%, была значительно снижена.

В докладе ассистента этой же кафедры В. С. Завяловой «Токсичность продуктов жизнедеятельности свиной аскариды для животных» было сообщено об опытах по длительному выживанию свиных аскарид in vitro в одной и той же среде и получению продуктов их жизнедеятельности. Полученные вещества в различных дозах вводились морским свинкам и белым мышам подкожно или внутривенно. В результате животные теряли в весе и часть их погибала.

Ассистент той же кафедры Н. И. Алексеева сообщила о результатах изучения влияния питания на развитие экспериментального гименолепидоза у мышей и крыс и патологических изменениях при этом в тонком кишечнике. Автор пришел к выводу, что наиболее благоприятные условия для развития карликового цепня наблюдаются при авитаминозном питании. При заражении мышей суточной культурой Bact. Breslau в количестве 20 млн. микробных тел в различные сроки после заражения яйцами мышиного цепня отмечена более ранняя гибель подопытных животных, чем контрольных. Срок гибели животных не зависел от количества паразитов, обнаруженных в тонком кишечнике.

Заслуживает внимания доклад кандидата медицинских наук А. С. Городецкого (Украинский научно-исследовательский институт коммунальной гигиены) «Исследование путей распространения яиц гельминтов в условиях города».

В результате проведенной работы автор получил весьма интересные данные по распространению яиц, на основе которых предложил комплекс профилактических противогельминтозных мероприятий по предупреждению рассеивания нечистот, а вместе с ним и яиц гельминтов в окружающей человека внешней среде.

Доклад кандидата медицинских наук С. М. Вишневской (Украинский институт малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина), М. К. Шевчук, Д. П. Крамаренко, Э. И. Хвалибова (Днепропетровская областная противомалярийная станция), Л. Г. Муквоз, Е. П. Гуревич, Е. И. Корниенко, Н. А. Потеева (Запорожская областная противомалярийная станция), Е. И. Писаренко, Г. Д. Лой (Херсонская областная противомалярийная станция), Н. Г. Кораблева, И. Ю. Геллер (Николаевская областная противомалярийная станция) «Эпидемиология и профилактика гельминтозов в зоне строительства Каховского водохранилища, ГЭС и Верхне-Ингулецкого канала» свидетельствовал о значительной работе, проведенной авторами. В результате работы в 1954 г. аскаридоз снижен от 2 до 8 раз, трихоцефалез и гименолепидоз — в $2^1/_2$ раза.

Кроме того, были заслушаны доклады: И. Ю. Геллер (Николаевская областная противомалярийная станция) «Материалы по эпидемиологии эхинококкоза в Николаевской области», В. А. Островской (Львовский институт эпидемиологии и микробиологии) «Эпидемиология аскаридоза и трихоцефалеза в условиях сельской местности», кандидатов медицинских наук С. М. Вишневской и Н. А. Сурсовой (Украинский институт малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина) «Санитарно-гигиеническая оценка рек Харькова» и кандидата медицинских наук А. С. Городецкого (Украинский институт коммунальной гигиены) «Развитие и выживаемость яиц аскариды и власоглава в компостах из мусора однодневного сбора».

Из серии докладов по лечению больных гельминтозами необходимо отметить доклад проф. Е. С. Шульмана и кандидата медицинских наук Х. А. Бураковской (Украинский институт малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина) «Испытание кислорода в сочетании его с антгельминтиками для лечения трихоцефалеза». Наиболее эффективным оказался метод лечения кислородом (7 дней) в комбинации с хеноподиевым маслом: авторы добились отхождения власоглавов у 25% леченных больных.

В докладе кандидата медицинских наук О. С. Мищенко (кафедра педиатрии Одесского медицинского института) «Кислородотерапия гельминтозов у детей» указывалось, что отхождение аскарид наблюдалось у леченных детей в 71%; повторное применение кислорода повышает эффективность дегельминтизации. Из 110 детей, пораженных трихоцефалезом, после введения кислорода в желудок и затем повторно ректально у 12 выделились власоглавы. После повторного ректального введения кислорода 44 детям, пораженным гименолепидозом, с применением сернокислой магнезии отхождение карликовых цепней отмечалось у 23 из 44 детей. О. С. Мищенко предложила портативный, удобный для использования в детской практике прибор для введения кислорода детям — баллон Ричардсона.

Инженер-мелиоратор В. И. Деревенко (Запорожская областная противомалярийная станция) в докладе «Актуальные вопросы предупредительного водохозяйственного надзора при планировании и строительстве крупных гидротехнических объектов» отметил большую роль предупредительного надзора при планировании, строительстве и эксплуатации крупных гидротехнических объектов, который можно рассматривать как меру профилактики не только малярии, но и гельминтозов и заболеваний, вызываемых патогенными простейшими.

В докладе кандидата медицинских наук М. К. Грицая, Е. М. Лавренко и доцента В. Ф. Евлаховой (Украинский институт малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина), В. В. Колмогорова, М. А. Ежкова (Измаильская городская противомалярийная станция), Б. Н. Беркович (Ренийская районная противомалярий-

ная станция), Т. Х. Лекова (Болградская районная противомалярийная станция) «Москитная лихорадка и борьба с ней в районах бывшей Измаиловской области» было сообщено о результатах 3-летнего изучения и борьбы с москитами применением препаратов ДДТ и гексахлорана: в 1954 г. достигнуто снижение заболеваемости москитной лихорадкой по Ренийскому району в 7 раз по сравнению с 1953 г. и в 142 раза по сравнению с 1951 г.

Е. М. Нестеводская (Киевская городская санитарно-эпидемиологическая станция) в докладе «К вопросу о фенологии и учете сезонной численности синантропных мух в Киеве в 1954 г.» сообщила о видовом составе и сезонном ходе численности синантропных мух в разных районах Киева, где ею установлено 9 видов синантропных мух.

Автор убедил, что в целях улучшения эффективности противомушиных мероприятий необходимо установить более тесную связь работников дезинфекционных станций с энтомологами паразитологических отделов и отделений областных и городских санитарно-эпидемиологических станций.

В докладе доцента В. Ф. Евлаховой и Е. М. Лавренко (Украинский институт малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина) совместно с работниками Запорожской, Херсонской и Каховской противомалярийных станций (Я. М. Белый, Н. М. Потанов, Г. А. Сербиненко, Ю. Л. Черненко, Г. Д. Дой) представлены материалы по изучению видового состава гнуса, сезонной динамике численности, суточному ритму и зависимости активности нападения на человека кровососов от микроклиматических факторов в плавнях Днепра на территории Херсонской и Запорожской областей в 1953 г. и на территории Полтавской и Кировоградской областей в 1954 г. Выявлено 29 различных видов двукрылых кровососов.

В докладе «К вопросу о клинике и терапии заболеваний после укусов каракурта» М. Г. Розенбаум и Р. В. Наумова (Одесса) сообщили, что укусы людей каракуртом регистрируются в Одессе с конца июня до середины октября. Авторы наблюдали 38 укушенных каракуртом. У больных отмечалось острое начало боли в конечностях и животе, сменяющееся болями в пояснице, озноб, обильная потливость, частая рвота, сжимающие боли в грудной клетке, задержка дефекации и мочеиспускания, иногда судорожные подергивания отдельных групп мышц. Лечение: аскорбиновая кислота в больших дозах (400—500 г) с глюкозой внутривенно, раствор марганцовокислого калия 1 : 3 000 внутрь как дезинтоксикационный препарат. Кроме того, внутривенное введение сернокислой магнезии (20% раствор), хлоралгидрата в клизмах, солевое слабительное, теплые ножные ванны и др.

Конференция показала, что в УССР в 1954 г. значительно развернулись научные исследования по паразитологии и многие научно-исследовательские институты и вузы включились в эту работу. Однако необходимо отметить отставание в этом отношении кафедр терапии и педиатрии медицинских институтов и институтов охраны материнства и детства; недостаточна также связь в проведении научных исследований между вузами и научно-исследовательскими ветеринарными институтами и университетами.

И. А. Демченко

ПАМЯТИ В. А. ДОГЕЛЯ (1882—1955)

Советская наука понесла тяжелую утрату—1 июня 1955 г. скончался член-корреспондент Академии наук СССР, заслуженный деятель науки, заведующий кафедрой зоологии беспозвоночных животных Ленинградского университета, профессор Валентин Александрович Догель.

В. А. Догель широко известен как основоположник научной школы экологической паразитологии, как выдающийся ихтиопаразитолог, сравнительный анатом и протистолог. Перу его принадлежит множество работ, в том числе такие монографии, как «Учебник зоологии беспозвоночных», «Учебник общей паразитологии», «Общая протистология», «Олигомеризация гомологичных органов».

Трудно переоценить также роль В. А. Догеля как непосредственного воспитателя большого числа научных работников — им подготовлены сотни специалистов, среди его учеников около 50 докторов наук.

В. А. Догель был ученым-общественником, он был избран депутатом Ленинградского городского Совета депутатов трудящихся, был председателем правления Ленинградского общества естествоиспытателей.

В. А. Догель был передовым советским ученым, большим патриотом, принципиальным, скромным и трудолюбивым человеком.

Светлая память о В. А. Догеле, о его научном подвиге будет жить в трудах его многочисленных учеников.

Редколлегия

М. В. САЛИНЯН

27 мая 1955 г. в Ереване после тяжелой болезни скончался старший научный сотрудник Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, кандидат медицинских наук, заслуженный врач республики Маргарита Васильевна Салинян.

М. В. Салинян родилась в Батуми в 1906 г. В 1935 г. она окончила Ереванский медицинский институт и в течение 2 лет работала заведующей Тропическим диспансером в селе Зейва Эчмиадзинского района. В 1937 г. Маргарита Васильевна была переведена в Институт малярии и медицинской паразитологии. С 1942 по 1949 г. она одновременно работала в отделе борьбы с малярией в Министерстве здравоохранения Армянской ССР.

М. В. Салинян пользовалась большим авторитетом. Своей энергией и энтузиазмом она заражала молодых работников и внушала им любовь к проводимой работе. М. В. Салинян подготовила много молодых малариологов: ею написано более 25 научных трудов.

За заслуги перед родиной в деле борьбы с малярией М. В. Салинян было присуждено звание заслуженного врача республики. Она была награждена значком «Отличнику здравоохранения» и медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне». М. В. Салинян была депутатом районного Совета депутатов трудящихся Еревана трех созывов.

Неутомимый работник, пылкий энтузиаст, всецело преданный любимому делу, М. В. Салинян оставила самую светлую память о себе у всех, кто ее знал.

Научные сотрудники Института малярии и медицинской паразитологии и работники паразитологических отделений санитарно-эпидемиологических станций Армянской ССР.

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ» ЗА 1955 г.

I. Передовые

Буслаев М. А., Итоги борьбы с малярией, гельминтозами и другими паразитарными болезнями в СССР в 1954 г. и задачи на 1955 г., в. 3, стр. 195.

Новый этап борьбы с паразитарными болезнями, в. 1, стр. 3.

Селиванов К. П., Итоги борьбы с паразитарными заболеваниями в Украинской ССР в 1954 г. и план мероприятий на 1955 г., в. 3, стр. 204.

Ковтун А. С., Итоги борьбы с малярией, гельминтозами и другими паразитарными болезнями за 1954 г. в РСФСР, в. 3, стр. 201.

II. Малярия и борьба с ней

1. Паразитология и экспериментальная химиотерапия малярии

Васина С. Г., Засухин Д. Н., Развитие тканевых форм Plasmodium gallinaceum у эмбрионов кур, в. 1, стр. 40.

Жукова Т. А., Прокопенко Л. И., Пастернак Е. А. и Андреева Л. Г., Поиски радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией, Сообщение V, Радикальное противорецидивное лечение малярии с длительной инкубацией хиноцидом, в. 2, стр. 141.

Лысенко А. И., Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение III, Результаты изучения терапевтических свойств нового противомалярийного препарата хиноцида при экспериментальной трехдневной малярии, в. 2, стр. 132.

Лысенко А. Я., Гозодова Г. Е., Фастовская Э. И., Зальнова Н. С. и Чурносова А. А., Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией, Сообщение VI, Результаты изучения переносимости нового противомалярийного препарата хиноцида, в. 2, стр. 147.

Лысенко А. Я. и Чурносова А. А., Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией, Сообщение IV, Опыт радикального противорецидивного лечения трехдневной малярии с короткой инкубацией, в. 2, стр. 137.

Сыркина С. А., Изучение действия химиотерапевтических препаратов при спорозоитной инфекции Plasmodium gallinaceum, в. 2, стр. 155.

Штанько-Врублевская О. С., О характере распределения плазмодиев малярии (P. vivax) и лейкоцитов в толстой капле, в. 4, стр. 351.

2. Эпидемиология малярии

Баграмян М. Г., Особенности паразитологии малярии у детей в Азербайджанской ССР и их роль в распространении малярии, в. 1, стр. 82.

Буянова О. Ф., Результаты проверки прогноза малярийной обстановки в зоне Волго-Донского судоходного канала имени В. И. Ленина в первые годы его существования, в. 1, стр. 25.

Иванова Л. В. и Немировская А. И., Попытка типизации малярийных очагов одного горного района Азербайджанской ССР, в. 1, стр. 30.

Курдина А. А. и Малинина К. Н., Трехдневная малярия с длительной инкубацией у приезжих с юга, в. 3, стр. 220.

Лавренко Е. М., Тищенко О. Д. и Гандзий Н. А., Изучение степени и условий анофелогенности вновь построенных прудов, в. 1, стр. 18.

Олифан В. И., Колхозные рыбоводные пруды и малярия, в. 1, стр. 20.

Потапов А. А., Начальные стадии зарастания верховьев Цимлянского водохранилища, в. 3, стр. 332.

Тимофеева Л. В., Проверка прогноза зарастания и анофелогенности Цимлянского водохранилища, в. 3, стр. 225.

Трофимов Г. К. и Лысенко В. Ф., К вопросу о горной малярии в южной части Азербайджана, в. 1, стр. 26.

Чечельницкая С. М. и Байгулова С. А., Длительность течения трехдневной малярии с длительной и короткой инкубацией, в. 3, стр. 217.

3. Борьба с малярией

Каршина Л. Е., Влияние длительности прямой инсоляции на заражение водоемов анофелогенной растительностью, в. 3, стр. 238.

Каршина Л. Е., Зарацивание водоемов водяным орехом как мера снижения их анофелогенности, в. 3, стр. 238.

Кизевальтер И. С., Применение ДДТ в г. Пустошке Великолукской области в 1949 г., в. 1, стр. 82.

Колоницкий А. Т., К вопросу об эффективности применения ДДТ на юге, в. 3, стр. 224.

Морозовская М. И., Демченко И. А., Тищенко О. Д., Горелышева И. И., Евлахова В. Ф., Надточий С. С., Гальперин И. Ю., Белый Я. М., Лазебный Н. В., Деревенко Г. И., Сербиненко Г. А., Шевчук М. К., Дьяченко В. И., Агафонов Н. И., Бесфамильная П. С. и Черненко Ю. Л., Профилактические противомалярийные мероприятия, направленные на защиту лесорубов, работающих по подготовке ложа будущего Каховского водохранилища, Сообщение 1, в. 3, стр. 207.

Прокопенко Л. И., Организация противомалярийной защиты в лесопромхозах Сибири, в. 1, стр. 34.

Прокопенко Л. И. и Шестопалова А. Е., О рационализации противомалярийных мероприятий в Алтайском крае на основе эпидемиологического анализа заболеваемости малярией, в. 3, стр. 211.

Рубинштейн Б. Б., К вопросу о длительности потерь трудодней при заболеваемости малярией, в. 1, стр. 82.

Черницкий А. М., Об обработке ДДТ помещений, в которых производится выкорм шелковичных червей, в. 3, стр. 223.

4. Биология, экология, систематика и зоогеография малярийных комаров

Детинова Т. С., Плодовитость обыкновенного малярийного комара Anopheles maculipennis, в. 1, стр. 6.

Детинова Т. С. и Бутенко О. М., Об автогенном созревании яичников у самок Anopheles hyrcanus в Северной Киргизии, в. 3, стр. 269.

Захарьянц Н. А., Материалы по осенней фенологии Anopheles maculipennis sacharovi в условиях Узбекской ССР, в. 1, стр. 11.

Канчавели Г. И., К вопросу о летне-осенней фенологии Anopheles maculipennis в Грузии, в. 2, стр. 160.

Лазук А. Д., Фенология Anopheles maculipennis в северной зоне Московской области (по материалам 10-летних наблюдений Дмитровской противомалярийной станции), в. 2, стр. 160.

Рейнгард Л. В. и Топчиев А. Г., Возможность спаривания и скрещивания между различными подвидами Anopheles maculipennis в лабораторных условиях, в. 3, стр. 267.

III. Москиты и болезни, передаваемые ими

Анцибор С. С., Обнаружение москитов в Николаевской области, в. 1, стр. 82.

Долматова А. В., Методика стойкого оздоровления очагов москитной лихорадки в Крыму, в. 1, стр. 48.

Долматова А. В., Индолова А. Н. и Лейбман А. Л., К биологии москитов P. perfilievi Parr., 1930, в. 4, стр. 339.

Келлина О. И., К вопросу о возможности заражения кожным лейшманиозом и москитной лихорадкой ранней весной, в. 4, стр. 337.

Мирзоян Н. А., О продолжительности инкубационного периода при висцеральном лейшманиозе, в. 4, стр. 334.

Наджафов А. Ю., Мероприятия по оздоровлению очага кожного лейшманиоза первого типа и их эффективность, в. 1, стр. 53.

Чун-Сюн Ф., К проблеме изучения висцерального лейшманиоза в Казахстане, в. 4, стр. 329.

IV. Прочие членистоногие, имеющие медицинское значение

Арустамян Т. А., Лечение больных, укушенных каракуртом, внутривенным введением новокаина, в. 4, стр. 355.

Бельская М. К., К обнаружению Culex molestus Forskal в Харькове, в. 1, стр. 82.

Гребельский С. Г., Паразитирование крысиного клеща Bdellonyssus bacoti на человеке, в. 1, стр. 66.

Денисова З. М., Новый вид Aëdes (Ochlerotatus), в. 1, стр. 58.

Калита Р. С., К биологии клеща Hyalomma scupense в условиях Краснодарского края, в. 1, стр. 82.

Калмыков Е. С., Влияние кровососущих двукрылых на производительность труда, в. 1, стр. 46.

Месс А. А., К фауне комаров Ставропольского края, в. 1, стр. 81.

Тагильцев А. А., Стеклянный сепаратор для отбора нидиколов (гнездовых сожителей), в. 3, стр. 267.

Шевкунова Е. А., Некоторые данные по биологии питания конской пиявки Liminatis nilotica, в. 4, стр. 346.

Шленова М. Ф., Продолжительность имагинальной жизни и возрастной состав популяции двух видов Aëdes Подмосковья, в. 4, стр. 341.
Ягужинская Л. В., Некоторые данные о механизме действия ДДТ и гексахлорана на клещей рода Alectorobius, в. 1, стр. 61.

V. Кишечные простейшие и борьба с ними

Богданович В. В., Спонтанный балантидиаз крыс, в. 4, стр. 326.
Матабели Г. В., Клиника, лечение и профилактика балантидиаза, в. 4, стр. 322.
Саркисян М. А., Заболеваемость амебиазом и носительство Entamoeba histolytica в эндемическом очаге, в. 4, стр. 311.
Сченснович В. Б., Изучение патогенности штаммов Entamoeba histolytica, выделенных от здоровых носителей, в. 4, стр. 317.
Фейгин А. Х., Лечение балантидиаза аминарсоном, в. 1, стр. 81.

VI. Гельминтозы и борьба с ними

Авалишвили С. Д. и Махлина Р. М., Опыт ликвидации анкилостомидоза в горных районах Аджарской АССР, в. 1, стр. 75.
Баженова Н. А., Некоторые вопросы эпидемиологии дифиллоботриоза в Ленинградской области, в. 3, стр. 242.
Барченко Л. И., Пути заражения аскаридозом в жилых помещениях, в. 2, стр. 122.
Берхина Р. А., Опыт лечения больных трихоцефалезом кислородом, в. 4, стр. 300.
Бизюлявичюс С. К., Влияние зимней температуры на жизнеспособность яиц аскарид и власоглавов, в. 1, стр. 74.
Бобров Б. Ф., К вопросу о трихинеллезной инвазии среди диких животных, в. 1, стр. 77.
Гербильский В. Л., Патологические изменения стенки кишечника при его закупорке клубком аскаридат (Toxocara canis), в. 4, стр. 295.
Гринберг Г. Д., Некоторые вопросы статистики гельминтозов, в. 1, стр. 79.
Дадиани Э. Н. и Урушадзе М. Ш., Сравнительная оценка методов лечения больных тениидозами, в. 4, стр. 306.
Даниэлов Н. Ю., Оздоровление населения рабочего поселка Арарат от аскаридоза, в. 3, стр. 257.
Зак М. Р., О заражении трихинеллезом через мясо бурого медведя, в. 2, стр. 130.
Запольская А. Н., Курдина А. А., Малинина К. Н., Панферова Е. А. и Шехтман Е. М., К вопросу о взаимосвязи дизентерии и гименолепидоза, в. 4, стр. 308.
Карасева А. Н., Афанасьев Д. С. и Хохряков А. С., Изучение эпидемиологии дифиллоботриоза в Астраханской области, в. 3, стр. 253.
Ковалев Н. Е., Опыт лечения тениаринхоза папоротником в комбинации с акрихином в условиях массовой дегельминтизации, в. 2, стр. 106.
Котова З. Н., Экспериментальная химиотерапия гименолепидоза препаратами акридинового ряда, в. 3, стр. 262.
Кротов А. И., Изыскание новых противоглистных препаратов растительного происхождения, в. 2, стр. 99.
Кротов А. И., Возрастной состав микропопуляций аскарид и его практическое значение, в. 1, стр. 72.
Лапшина Е. И., Экспериментальное изучение развития личинок анкилостомы (Ancylostoma duodenale) в почве Туркменистана, в. 2, стр. 120.
Меркушев А. В., О круговороте трихинеллезной инвазии в природе и природных очагах ее, в. 2, стр. 125.
Наумова Р. П., К вопросу об антигенных свойствах гельминтов (аскарид и бычьего цепня), в. 2, стр. 114.
Овнатанян К. Т., О кишечной непроходимости на почве аскаридоза, в. 4, стр 291.
Пашук В. П., Лечение больных аскаридозом цитралем, в. 4, стр. 302.
Рывкис Е. И., Опыт работы с дифиллоботриозом в рыболовецких колхозах, в. 3, стр. 252.
Семенова Н. Е., Опыт лечения больных гименолепидозом препаратами акридинового ряда, в. 3, стр. 260.
Семенова Н. Е., Турчинс М. Е. и Кротов А. И., О лечении больных энтеробиозом и аскаридозом пиперазином, в. 4, стр. 298.
Сорокин А. В., Пушкарева Э. М. и Кузьминых Н. А., Об описторхозе в бассейне реки Вятки, в. 1, стр. 81.
Титова С. Д., Выживаемость плероцеркоидов лентеца широкого при воздействии низких температур и соли, в. 3, стр. 255.

Уткина И. М., О влиянии нервной системы на течение экспериментальной аскаридозной интоксикации, в. 2, стр. 108.
Шмелева З. С., Изучение эпидемиологии дифиллоботриозов в очагах Карело-Финской ССР, в. 3, стр. 248.
Ярулин Г. Р., Загрязнение яйцами гельминтов прибрежной полосы Каспийского моря, в. 2, стр. 117.

VII. Мухи как переносчики кишечных инфекций

Баданов М. И., Об устойчивости комнатных мух к ДДТ, в. 2, стр. 170.
Левиев П. Я., К вопросу об устойчивости Musca domestica vicina к препарату ДДТ, в. 2, стр. 175.
Морозова В. Л., Лейбман А. Л. и Кириченко А. Т., О применении зеленого масла в борьбе с личинками мух, в. 3, стр. 266.
Фатахов П. М., Развитие мух в отходах производства, в. 2, стр. 179.

VIII. Обмен опытом

Зак-Лепская Р. И., Ковалева В. М. и Милявская Ц. М., Организация работы по борьбе с гельминтозами в Харькове, в. 4, стр. 357.
Козырев П. С., Из опыта борьбы с геморрагической лихорадкой, в. 1, стр. 71.
Майонова В. И., Ликвидация тропической малярии в Ставропольском крае, в. 3, стр. 210.
Рачкова А. Б., Итоги пятилетней работы по борьбе с малярией, в. 3, стр. 209.
Росицкий Богумир, Развитие паразитологии в народнодемократической Чехословакии, в. 3, стр. 239.
Селиванов К. П., Методы снижения и ликвидации энтеробиоза в детских учреждениях, в. 4, стр. 362.
Тимофеев М. К., Опыт организации санитарно-просветительной работы в борьбе с трансмиссивными заболеваниями, в. 4, стр. 363.

IX. История паразитологии

Засухин Д. Н. и Попов П. П., Выдающийся паразитолог Джиованни Баттиста Грасси (к 100-летию со дня рождения и 30-летию со дня смерти), в. 3, стр. 270.
Маруашвили Г. М., К истории изучения трихинеллеза в Грузии, в. 2, стр. 181.

X. Рецензии и библиография

Абуладзе С. С. и Бакрадзе Т. Л., Замечания к статье А. Я. Лысенко «О малярии с длительной инкубацией в Молдавской ССР», в. 1, стр. 83.
Беклемишев В. Н., Иофф И. Г. и Скалон О. И., Определитель блох Восточной Сибири, Дальнего Востока и прилегающих районов, в. 1, стр. 84.
Беклемишев В. Н., Реферативный журнал, Биология, 1954, № 1, в. 1, стр. 84.
Василькова З. Г., Семенова Н. Е. и Гехтер В. А., Гельминтозы человека, в. 2, стр. 183.
Левашов М. М., О некоторых методических и организационных вопросах медицинской гельминтологии, в. 2, стр. 185.
Никулин А. А., Парибок В. П., Фармакология противоглистных средств, в. 2, стр. 187.
Плотников Н. Н., Лузина А. Г., Аскаридоз и его предупреждение, в. 4, стр. 366.
Список отечественной литературы по паразитологии за 1 полугодие 1955 г., в. 4, стр. 360.

XI. Хроника

Батумская противомалярийная станция (Историческая справка), в. 1, стр. 94.
Информация о проведении курсов по кишечным простейшим, в. 2, стр. 191.
К 50-летию со дня рождения проф. А. П. Маркевича.
К 75-летию со дня рождения Г. О. Сутеева, в. 2, стр. 190.
К 60-летию со дня рождения Л. И. Оганова, в. 1, стр. 95.
К 60-летию со дня рождения Е. М. Тареева, в. 4, стр. 374.
Научные конференции Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР, в. 2, стр. 190.
Научная конференция Казахской республиканской противомалярийной станции, в. 3, стр. 285.
Научная конференция при расширенном совещании директоров института малярии и медицинской паразитологии и руководящих работников санитарно-противоэпидемической службы 14—16 апреля 1955 г., в. 3, стр. 276.

Научная сессия, посвященная 40-летию первой в России Батумской противомалярийной станции, в. 1, стр. 90.
О работе гельминтологического отряда в Карело-Финской ССР, в. 3, стр. 286.
О работе противоэпидемического отряда в Сибири, в. 1, стр. 86.
О работе противоэпидемического отряда в Таджикской ССР, в. 1, стр. 85.
Памяти В. А. Догеля, в. 4, стр. 379.
Памяти М. В. Салинян, в. 4, стр. 379.
Письмо в редакцию, в. 2, стр. 189.
Совещание по борьбе с малярией, гельминтозами и другими паразитарными болезнями, в. 3, стр. 272.
Совещание по борьбе с паразитарными болезнями на железнодорожном транспорте СССР, в. 3, стр. 282.
Юбилейная научная сессия, посвященная 30-летию Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР, в. I, стр. 87.
Украинское совещание и научно-практическая конференция по борьбе с малярией и гельминтозами, в. 4, стр. 375.

К СВЕДЕНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

Учитывая, что большинство подписчиков оформляют свою подписку на периодические издания на очередной год заблаговременно, Главное управление по распространению печати «Союзпечать» Министерства связи СССР извещает о следующем:

1. Подписка на газеты и журналы на 1956 год будет открыта в начале октября с. г. в отделах Союзпечати, конторах, отделениях, агентствах связи, пунктах подписки на заводах, фабриках, шахтах, стройках, в колхозах, совхозах, МТС, учебных заведениях и учреждениях.

2. Прием подписки на центральные газеты и журналы будет продолжаться в пределах сроков, устанавливаемых местными отделами Союзпечати, конторами связи с учетом ее завершения не позднее третьей декады ноября.

По истечении установленных сроков подписка будет приниматься лишь со следующих месяцев, при наличии свободного тиража.

Указанный выше срок оформления подписки на 1956 год позволит обеспечить своевременный выпуск изданий и их быструю рассылку подписчикам.

Годовая подписка обеспечивает подписчика полным комплектом изданий.

Главное управление по распространению печати «Союзпечать» Министерства связи СССР просит всех подписчиков не откладывать оформление подписки на последние дни.

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ПО РАСПРОСТРАНЕНИЮ ПЕЧАТИ «СОЮЗПЕЧАТЬ» МИНИСТЕРСТВА СВЯЗИ СССР

4 р. 50 к.

ОТКРЫТ ПРИЕМ ПОДПИСКИ

на следующие издания

ГОСУДАРСТВЕННОГО ИЗДАТЕЛЬСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ НА 1956 ГОД

ЖУРНАЛЫ

Акушерство и гинекология
Аптечное дело
Архив анатомии, гистологии и эмбриологии
Архив патологии
Бюллетень экспериментальной биологии и медицины
Вестник Академии медицинских наук СССР
Вестник венерологии и дерматологии
Вестник ото-рино-ларингологии
Вестник офтальмологии
Вестник рентгенологии и радиологии
Вестник хирургии имени И. И. Грекова
Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры
Вопросы медицинской химии
Вопросы нейрохирургии
Вопросы онкологии
Вопросы питания
Гигиена и санитария
Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии
Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова
Здоровье
Клиническая медицина
Лабораторное дело
Медицинская паразитология и паразитарные болезни
Медицинская промышленность СССР
Медицинская сестра
Ортопедия, травматология и протезирование
Педиатрия
Проблемы туберкулеза
Проблемы эндокринологии и гормонотерапии
Советское здравоохранение
Советский Красный Крест
Советская медицина
Стоматология
Терапевтический архив
Урология
Фармакология и токсикология
Фельдшер и акушерка
Хирургия

СОВЕТСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ РЕФЕРАТИВНОЕ ОБОЗРЕНИЕ

в следующих выпусках:

Акушерство и гинекология
Болезни уха, горла и носа
Внутренние болезни
Глазные болезни
Детские болезни
Здравоохранение, гигиена и санитария, история медицины
Кожные и венерические болезни
Курортология, курортотерапия, физиотерапия
Микробиология, инфекционные болезни, эпидемиология
Невропатология и психиатрия
Нормальная и патологическая морфология с эмбриологией
Нормальная и патологическая физиология, биохимия, фармакология, токсикология
Онкология
Стоматология
Указатель предметный и именной
Хирургия

Подписка принимается в городских отделах «Союзпечать» и конторах связи.

Редакция и издательство подписки на журналы не принимают

Полный годовой комплект журнала обеспечивается только при оформлении подписки на год.

СВОЕВРЕМЕННО ОФОРМЛЯЙТЕ СВОЮ ПОДПИСКУ НА 1956 ГОД

Главное управление «Союзпечать» Министерства связи СССР